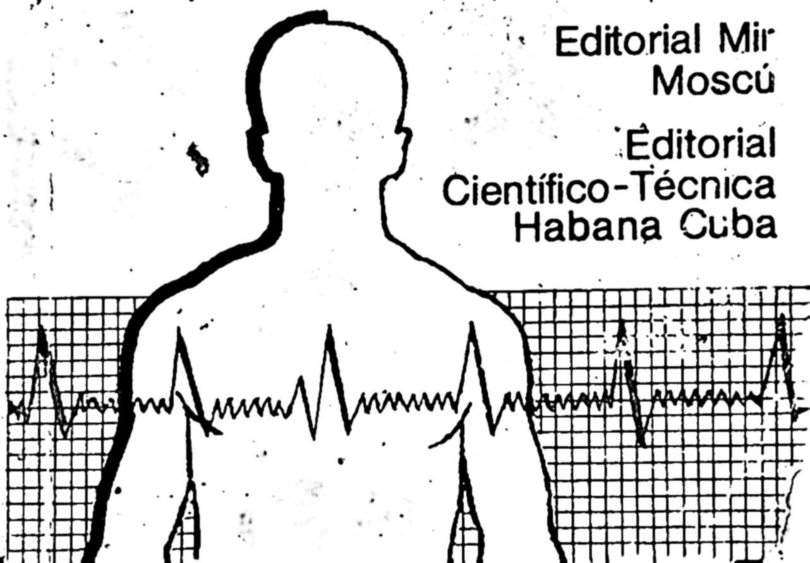
¿Habrá o no habrá infarto?

A. N. Klímov
B. M. Lipovetski

Editorial Mir
Moscú

Editorial
Científico-Técnica
Habana Cuba



¿Habrá
o no habrá infarto?

Н. Климов
М. Липовецкий

БЫТЬ ИЛИ НЕ БЫТЬ ИНФАРКТУ

Издательство «Медицина»
Москва

A. N. Klímov
B. M. Lipovetski

¿Habrá o no habrá infarto?



Editorial Mir Moscú

Traducido del ruso por
Elsa Skrypiel Warzel

Impreso en la URSS

На испанском языке

Contenido

Prefacio

Este pequeño libro lo dedicamos a todas las personas. La causa es la siguiente: cuando una u otra enfermedad comienza a extenderse adquiriendo el carácter de epidemia, los esfuerzos de los médicos son insuficientes para crear una barrera sanitaria. Para conseguir el éxito es necesaria la lucha mancomunada de los científicos, médicos, sociólogos y organizadores de la salud pública, de todos en conjunto y de cada uno por separado.

Así fue en la Edad Media, cuando las personas sufrían del cólera y de la peste bubónica; así fue en el siglo XIX, cuando la tuberculosis se extendió en forma catastrófica, y así sucede en la actualidad, cuando se requiere movilizar todas las fuerzas para vencer el infarto.

Una vez planteado el problema, su solución se mueve tanto más exitosamente, cuanto con mayor conocimiento y competencia se superen las dificultades que se encuentren en el camino, pero para ello es necesaria la orientación correcta.

Nos esforzaremos por darle aquí a nuestros lectores una representación moderna sobre el infarto del corazón o más exactamente, sobre el infarto del músculo cardíaco (miocardio) y los estados de enfermedad próximos a éste, y a la luz de los factores que predisponen a los mismos, nos detendremos en las medidas profilácticas que actualmente son posibles y razonables.

Los autores

Algo acerca del corazón y la circulación sanguínea

El corazón del hombre es un órgano relativamente pequeño en tamaño y masa, pero realiza en cambio un trabajo muy excepcional. La función de este órgano consiste en el bombeo de la sangre, en cuyo proceso la sangre arterial, enriquecida con oxígeno, pasa de la mitad izquierda del mismo a la aorta y más adelante, por las arterias, a todos los órganos y tejidos del organismo para abastecerlos de oxígeno y sustancias nutritivas. De los órganos y tejidos, la sangre venosa empobrecida en oxígeno y saturada de ácido carbónico se dirige a la mitad derecha del corazón y luego a los pulmones, donde se libera del ácido carbónico, vuelve a saturarse de oxígeno y retorna a las cámaras izquierdas del corazón. Este ciclo transcurre en el organismo de forma ininterrumpida, para lo cual el músculo cardiaco debe contraerse por lo menos 100 mil veces cada 24 h con una fuerza que bastaría para "empujar" la sangre a través de arterias, venas y capilares con una longitud total de más de 100 mil km. En 24 h el corazón de una persona adulta bombea cerca de 14 t de sangre, y en 70 años, cerca de ¡360 mil t! En ese período este órgano realiza alrededor de 2,5 mil millones de contracciones y hace un trabajo equivalente a la elevación de un peso de 10 t a una altura de 16 km.

El corazón a menudo es llamado la bomba de nuestro organismo. A esto hay que añadir, que es la bomba más perfecta que jamás haya creado la naturaleza. Una de sus particularidades más asombrosas consiste en su capacidad de funcionar rítmicamente: de contraerse y dilatarse. Esto está relacionado con el hecho de que en el propio músculo cardiaco surgen automáticamente impulsos bioeléctricos que obligan al corazón a contraerse rítmicamente. En esto se distingue la musculatura de trabajo y las partes del miocardio cuya función especial es la elaboración de impulsos bioeléctricos y su conducción hacia la musculatura de trabajo, la que bajo la acción de dichos impulsos se excita y se contrae. El conductor del ritmo cardiaco, o sea, el lugar donde surgen los impulsos se denomina nódulo sinuatrial (sinusoidal), situado en el atrio derecho del corazón y que por lo común tiene subordinado todo el ritmo de funcionamiento del corazón. En condiciones normales, en el hombre adulto el nódulo (o nodo) sinuatrial elabora y envía al músculo cardiaco 60 ... 80 impulsos de excitación por minuto y, subordinándose a esa orden, éste se contrae respectivamente la misma cantidad de veces en ese lapso de tiempo. Es interesante el hecho de que los diferentes tipos de animales tienen desigual ritmo de funcionamiento del corazón: en el toro la frecuencia normal de contracciones es de 25 por minuto, en el conejo de 200 y en el ratón de 500.

En el caso de que el conductor principal del ritmo –el nódulo sinuatrial– resulte afectado en condiciones desfavorables de suministro de sangre o se encuentre bajo la acción depresiva de unos u otros factores, puede comenzar la alteración temporal o estable de su función. En esas condiciones la misión del conductor del ritmo cardiaco pueden

asumirla los centros automáticos de 2° y 3er orden. Sin embargo, la función de estos centros no es tan perfecta como la del nódulo sinuatrial. Surge una inestabilidad eléctrica del músculo cardíaco, aparecen varios focos de excitación en el miocardio que compiten entre sí, se desarrollan las arritmias del corazón. Con frecuencia estos estados tienen un carácter pasajero y relativamente inofensivo, pero en una serie de casos ocultan en sí una amenaza al normal funcionamiento de este órgano y exigen tratamiento especial. A veces el cese imprevisto de la actividad rítmica del mismo puede constituir la causa de la muerte del organismo del animal o el hombre.

Si bien el corazón posee determinada independencia en la actividad de contracción (por cierto, sin ello sería imposible efectuar las operaciones de transplante de corazón en el hombre), en conjunto el control principal del funcionamiento del mismo se lleva a cabo por el sistema nervioso central. Así, las contracciones del corazón se intensifican o aceleran durante la excitación del nervio simpático y, por el contrario, se debilitan y retardan al excitarse el nervio parasimpático (vago). También influyen en el funcionamiento de este órgano algunas hormonas (ej.: la adrenalina, el glucagón) y otras sustancias biológicamente activas (ej.: la histamina) que se forman en el organismo.

Dicen que el corazón trabaja sin "día de descanso", que su detención significa en los primeros minutos la llamada muerte clínica" del organismo, y más tarde la muerte total e irremediable. En realidad, el corazón no sólo trabaja, sino también descansa; esto lo hace inmediatamente después de la contracción que dura 0,3 s, durante la fase de relajación denominada diástole, la cual dura un poco más, 0,4 s. Precisamente en ese período, el músculo

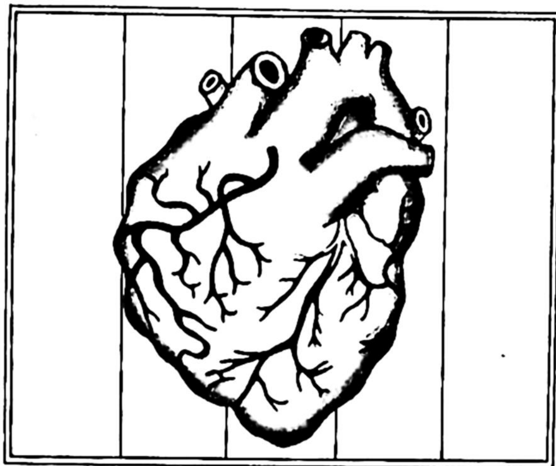


Fig. 1. Arterias coronarias.

cardíaco recibe la sangre arterial a través de vasos especiales (coronarios). Sobre éstos es necesario hablar con más detalle.

El corazón del hombre tiene 2 arterias coronarias, cada una de una longitud aproximada de 10 cm, con un diámetro no mayor que el de una pajilla. De forma similar a las plantas, ellas se ramifican alrededor del corazón (fig. 1). A través de esas arterias se efectúa, precisamente, el suministro de oxígeno y sustancias nutritivas al propio músculo cardíaco. Hay que señalar que en nuestro organismo no existe otro músculo que dependa de la circulación sanguínea en medida tan considerable como el miocardio. De este modo, en estado de reposo, por cada unidad de masa el músculo cardíaco recibe, aproximadamente, 10 veces más sangre que los restantes órganos y tejidos.

En el período de tensión física el corazón sano realiza con facilidad el trabajo excesivo. De este modo, a través de las arterias coronarias él recibe una

mayor cantidad de sangre arterial que durante el reposo. Es por eso que en el deportista el flujo de sangre al músculo cardiaco aumenta en grado más considerable que en una persona no entrenada. En condiciones de una carga desacostumbrada la cantidad de contracciones del corazón aumenta con rapidez y el tiempo de relajación del corazón, necesario para su reposo, disminuye. Como resultado comienza con más rapidez "el hambre" de oxígeno y el agotamiento del músculo cardiaco.

Es así como el funcionamiento del corazón, tanto durante el reposo como durante la carga física, depende de hasta qué punto se satisface la necesidad que tenga el músculo cardiaco de oxígeno y de sustancias nutritivas suministradas a través de las arterias coronarias.

El infarto del miocardio y otras manifestaciones de la enfermedad isquémica del corazón

La palabra "infarto" significa privación súbita de la circulación sanguínea de una parte del tejido en cualquier órgano, a causa de la obliteración del vaso (arterial o venoso) que alimenta dicho tejido. Además del infarto del miocardio (del corazón), se conocen los infartos del pulmón, riñón, bazo y otros órganos. Todos ellos surgen en caso de que una de las arterias de calibre relativamente grande, que suministra sangre, se oblitere y una parte del tejido, al no recibir oxígeno y todas las sustancias necesarias para su actividad vital, se distrofia y perece. No obstante, a causa de las particularidades morfológicas y funcionales del músculo cardiaco y las arterias que lo abastecen, la frecuencia del infarto del miocardio es incomparablemente mayor que las afecciones de este tipo en otros órganos. En el área donde ocurre el infarto (fig. 2) se produce, en lo sucesivo, la formación gradual de tejido conjuntivo cicatrizal, el cual, desde el punto de vista funcional, no es equivalente al músculo cardiaco. Por eso, cuando dicha área es bastante grande surgen la debilidad cardiaca y otras complicaciones que provocan graves consecuencias.

La persona con un corazón absolutamente sano puede enfermarse de infarto del miocardio como

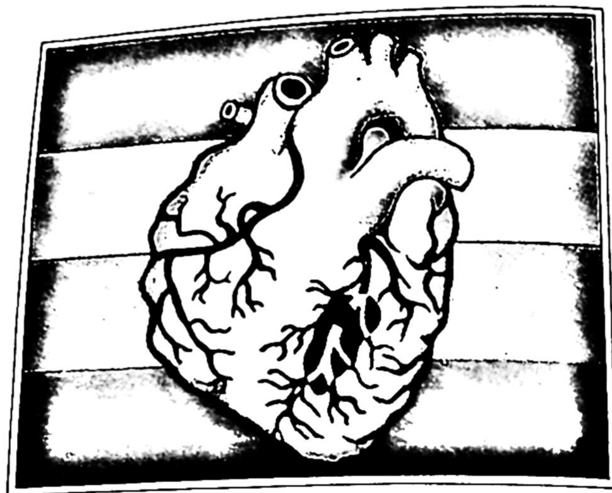


Fig. 2. Infarto del miocardio que se desarrolló a consecuencia de la obliteración de una de las ramas de la arteria coronaria izquierda.

resultado de la afección de una de las arterias coronarias que irrigan el corazón.

Así pues, el infarto del miocardio es una catástrofe provocada por la obstrucción total o parcial de la arteria coronaria. En los casos en que haya cierre de la luz vascular, la posibilidad de que sobrevenga el infarto estará determinada por el grado de falta de correspondencia, en el momento dado, entre la necesidad de oxígeno que tenga el miocardio (eso depende de la intensidad de funcionamiento del corazón) y el suministro real de sangre arterial al músculo cardíaco.

En la mayoría de los casos el diámetro de la arteria coronaria se estrecha gradualmente como resultado de la formación, en una de las partes del vaso, de una o varias placas ateroscleróticas, sobre las

cuales se hablará después con más detalle. A veces la propia plaquita no es grande, pero sobre su superficie áspera o ulcerada se forma un coágulo de sangre que es capaz de provocar el cierre total o parcial de la arteria. Una causa complementaria, que favorece el estrechamiento de ésta en el lugar de ubicación de la plaquita aterosclerótica, es el espasmo de la parte de la arteria adyacente a su área afectada, lo que en mayor grado propicia la elevación de la presión arterial. Durante una sobrecarga física excesiva, la placa, hasta de un tamaño pequeño, puede ser un obstáculo en el camino del torrente sanguíneo –que aumenta bruscamente por las arterias coronarias– y posibilita el desarrollo del infarto del miocardio. Es muy probable que el episodio conocido por nosotros de la historia de la Grecia Antigua del corredor de maratón, que corrió cerca de 42 km y cayó muerto, sea un ejemplo de desarrollo del infarto del miocardio.

El infarto del miocardio no puede considerarse como una enfermedad independiente. En la mayoría de los casos se trata de una grave complicación de la aterosclerosis de las arterias coronarias.

Muy próxima al infarto se encuentra también otra manifestación de la aterosclerosis de las arterias coronarias – la estenocardia –, caracterizada por dolor en la región precordial, detrás del esternón, irradiado con frecuencia al brazo o a la escápula izquierda, con sofocación, a causa del insuficiente suministro de sangre al músculo cardíaco – isquemia. En relación con esto, las manifestaciones clínicas de la aterosclerosis de las arterias coronarias (estenocardia, infarto del miocardio, etc.) comenzaron a designarse con el término de enfermedad isquémica o coronaria del corazón.

A proposición de la Organización Mundial de la

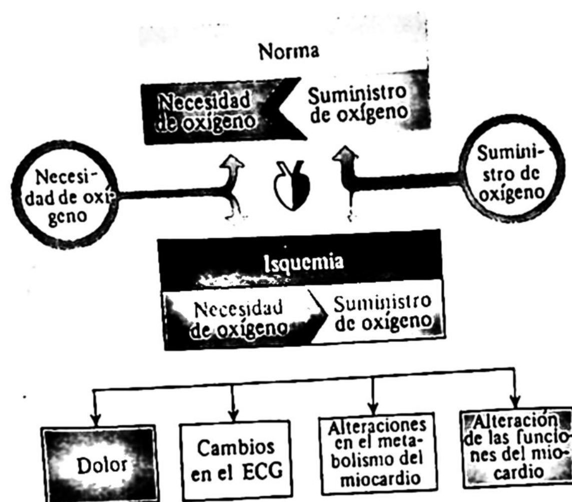


Fig. 3. Dependencia del surgimiento de indicios de la enfermedad isquémica del corazón del suministro de oxígeno al músculo cardíaco.

Salud (OMS), en la actualidad se ha afianzado más el término "enfermedad isquémica del corazón", el cual abarca todos los estados que están acompañados del suministro insuficiente de sangre al músculo cardíaco. De este modo, la estenocardia, el infarto del miocardio, con mucha frecuencia diferentes alteraciones del funcionamiento rítmico del corazón (arritmias), como también los casos de muerte repentina (ver más abajo) son todas manifestaciones de una misma afección – la enfermedad isquémica del corazón.

Durante esta enfermedad, el suministro de oxígeno al músculo cardíaco es menor que su necesidad real, mientras que en condiciones normales sobrepasa dicha necesidad. Como resultado de la isquemia del miocardio, surgen síntomas e indicios

(fig. 3) característicos de la enfermedad isquémica.

Existen, naturalmente, muchas formas diversas de infarto del miocardio y de estenocardia. En ocasiones, es difícil trazar un límite clínico preciso entre un ataque de estenocardia que se ha prolongado y un infarto leve del miocardio. Algunos enfermos padecen de estenocardia durante varios años sin que les provoque consecuencias graves. Sin embargo, con más frecuencia la estenocardia prolongada y persistente sirve de preludio al infarto del miocardio, o bien, en definitiva, conduce a la debilidad del corazón o al funcionamiento arrítmico del mismo.

No son pocos los pacientes vistos en quienes al infarto del miocardio le han precedido sólo ataques de estenocardia, a los cuales la persona no le dio importancia alguna ni consideró necesario acudir al médico.

En estrecha relación con el problema del infarto del miocardio, se encuentra el estudio de las causas de la llamada "muerte repentina", que sobreviene algunas horas después del momento de las primeras manifestaciones de la enfermedad (en una persona prácticamente sana hasta esos instantes). Las investigaciones de los últimos años atestiguan que en la base de la muerte repentina se encuentra, por lo general, una insuficiencia coronaria que ha surgido de forma rápida, a causa del espasmo brusco y prolongado de una de las arterias coronarias, o un infarto de foco grande que se desarrolló agudamente. La causa directa de la muerte en ese caso es el surgimiento de profundas alteraciones del ritmo cardíaco y en definitiva el paro del corazón.

¿Por qué es de importancia para la gente conocer cómo se manifiestan la estenocardia y el infarto del miocardio? Ante todo, para aducir oportunamente en

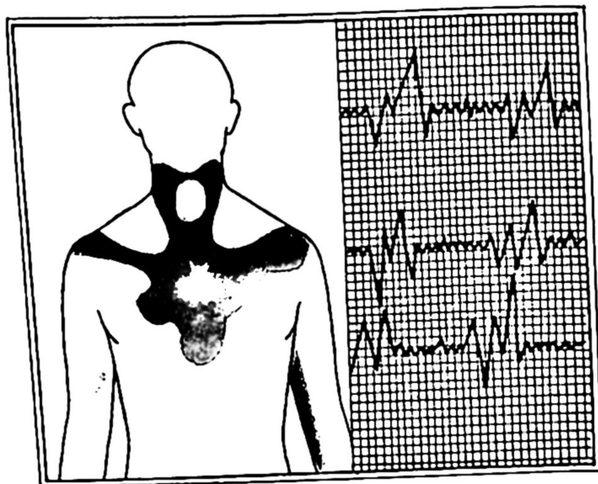


Fig. 4. Zona de propagación de las sensaciones de dolor durante la estenocardia.

busca de asistencia y elaborar la línea de conducta adecuada.

¿CÓMO SE MANIFIESTAN LA ESTENOCARDIA Y EL INFARTO DEL MIOCARDIO? V. Heberden realizó por primera vez la descripción clásica de un ataque de "angina de pecho" (así llamaban a la estenocardia) en una conferencia dada en 1768 en el Colegio de Terapéutica Real en Londres.

En el momento del ataque de estenocardia surge con frecuencia la sensación de opresión, pesadez, mezclado con un dolor sordo en la parte central de la caja torácica, detrás del esternón, y a veces en algún lugar profundo de la garganta. En algunos casos el matiz de dolor del ataque está expresado de forma más aguda y puede alcanzar una intensidad relativamente grande, ir acompañado de susto, debilidad, sudores fríos, pero ya a los 2 ó 3 min pasa y la

persona vuelve a sentirse con buena salud. Otros enfermos no refieren dolor, sino sensación de ardor, de opresión detrás del esternón o en la región del cuello (fig. 4). Por lo general tales ataques de corta duración surgen por la mañana, cuando la persona se apura para ir al trabajo, sobre todo cuando el tiempo es frío y hay viento. Con frecuencia los ataques tienen lugar después de una abundante comida, en los momentos en que se realizan esfuerzos físicos o bien después de una gran tensión emocional, de influencias psicológicas negativas u otros tipos de emociones.

La aparición de ataques de este tipo, sobre todo si se vuelven más frecuentes y prolongados, puede resultar el presagio del infarto del miocardio. En casos aislados los enfermos pasan "de pie" el infarto leve, sin acudir en busca de asistencia médica, aunque es más común durante el mismo un estado más agitado y grave en el período inicial. El infarto agudo del miocardio con más frecuencia transcurre como un ataque de dolores fuertes, penetrantes y prolongados, o bien como una muy pesada sensación de opresión de la caja torácica, como si alguien la comprimiera con unas mordazas. Surge el susto, la inquietud, se dificulta la respiración, el enfermo va de un lado a otro de la habitación sin hallar qué hacer. La excitación se troca en debilidad, en sudoración fría, sobre todo si los dolores duran más de 1 a 2 h.

Durante un ataque como éste la nitroglicerina, que antes aliviaba el estado, casi no disminuye los dolores o bien tiene un efecto de corta duración. Solamente el suministro de medicamentos especiales, de los que dispone el médico de la ambulancia, permite combatir el ataque. En el apogeo de los dolores el enfermo se pone pálido, el pulso es débil y frecuente y la presión baja. Este es el período más peligroso en el transcurso de toda la enfermedad, que

requiere la atención inmediata del médico y una hospitalización urgente.

Si la persona ha sufrido por primera vez un ataque de estenocardia o le ha sobrevenido un ataque de dolores en el pecho, que va acompañado de debilidad, sudores fríos, náuseas y vómitos, mareos o breves pérdidas del conocimiento, es de extrema importancia llamar inmediatamente al médico, porque sólo él está en condiciones de valorar el carácter de unas u otras manifestaciones de la enfermedad e indicar las investigaciones complementarias, que permitirán emitir un diagnóstico exacto, resolver la cuestión sobre la necesidad de la hospitalización y recomendar el tratamiento correcto.

En todos los casos, en que se sospeche el infarto del miocardio, los enfermos deben encontrarse en condiciones de hospital, donde existe la posibilidad de realizar un examen minucioso, la observación y el tratamiento intensivo. En las unidades especializadas existen salas a donde se remite a los enfermos excepcionalmente graves para establecer un control electrocardiográfico constante de éstos, y la observación intensiva del personal médico y técnico. La creación de salas y unidades especializadas permite reconocer y curar oportunamente las complicaciones del infarto del miocardio que hace 5 ... 10 años eran consideradas incompatibles con la vida.

En algunos enfermos el infarto del miocardio se desarrolla de manera imprevista, casi sin ningún anuncio, dentro de una salud aparentemente absoluta. Sin embargo, si se lleva a cabo un examen de esas personas tan "sanas" en el período precedente al infarto, en la inmensa mayoría de ellos pueden detectarse indicios, de uno u otro tipo, que atestiguan aterosclerosis de los vasos del corazón o alteraciones del metabolismo, los cuales se desarrollaron mucho antes del infarto. Esto hace necesaria la realización de amplias investigaciones profilácticas de la población con el fin de detectar tempranamente esta categoría de personas y comenzar a tiempo el tratamiento para preservarlas de las graves consecuencias de la enfermedad.

No siempre es fácil establecer el diagnóstico del infarto del miocardio. Ayudan al reconocimiento de la enfermedad el electrocardiograma, la investigación de la composición celular y bioquímica de la sangre y otros métodos de diagnóstico auxiliares.

Actualmente, en muchos países del mundo, incluyendo la Unión Soviética, se lleva a cabo el examen profiláctico de la población para la revelación de la enfermedad isquémica, que transcurre de forma latente, y de la aterosclerosis de las arterias coronarias que constituyen su base, pero hasta el momento esto no se efectúa en todas partes. Los exámenes profilácticos de la población bajo este punto de vista son tanto más importantes, cuanto que la mayor parte de los casos de muerte repentina está relacionada con el infarto agudo del miocardio o con el surgimiento de alteraciones especialmente graves del ritmo de funcionamiento del corazón, provocadas por el comienzo agudo de un empeoramiento del suministro de sangre al músculo cardíaco.

Para mostrar la necesidad de una amplia profilaxis del infarto del miocardio, citaremos algunos datos sobre la magnitud de esta enfermedad.

Propagación de la enfermedad isquémica del corazón

Hoy día muchas personas no se imaginan toda la gravedad del problema del brusco aumento de la frecuencia de los casos de infarto del miocardio y estenocardia, pues la reestructuración de la psicologia del hombre se produce gradualmente. No obstante, los datos estadísticos son irrefutables y demuestran que el infarto del miocardio y otros "episodios coronarios" en la actualidad se han convertido en la causa principal de muerte de la población en la mayoria de los países económicamente más desarrollados del mundo. En Estados Unidos, según datos oficiales, en el año 1972 padecieron de ataques de estenocardia alrededor de 4 millones de norteamericanos. Anualmente, en ese país mueren de infarto del miocardio más de 670 mil personas y cada año se registra cerca de un millón de nuevos casos de infarto. Está ampliamente difundida la enfermedad isquémica del corazón en los países escandinavos, sobre todo en Finlandia, donde la padecen 198 personas de cada 10 mil (el más alto índice del mundo). En la RFA en los últimos 10 años la mortalidad por enfermedad isquémica del corazón se duplicó. Anualmente allí se registran alrededor de 250 mil casos de infarto del miocardio y el número de personas fallecidas a causa de esta enfermedad en el

período comprendido entre los años 1952 y 1974 aumentó 5 veces. En la Unión Soviética fallecieron a causa de aterosclerosis del corazón 514 400 personas en el año 1976 y 529 900 en el año 1977. Recientemente concluyó el examen en la población de grandes grupos de hombres entre 40 y 60 años que viven en Moscú y Leningrado, con el objetivo de detectar la difusión de la enfermedad isquémica del corazón y de los factores que favorecen su desarrollo. Los resultados del estudio en Leningrado mostraron que se detectan manifestaciones evidentes de la enfermedad isquémica del corazón (estenocardia y otras) en el 12% de los casos. Una investigación más detallada en condiciones de pruebas con carga física permitió revelar, además, formas latentes de enfermedad isquémica del corazón en más del 4% de los examinados. En conjunto se puede decir que cada sexto hombre en Leningrado, comprendido entre los 40 y 59 años de edad padece de enfermedad isquémica del corazón. Un cuadro similar se observa en Moscú. Los hombres en la edad de hasta 50 años padecen de infarto del miocardio con incomparable más frecuencia que las mujeres. Por eso en la mayor parte de la población masculina la atención principal es profiláctica.

La Organización Mundial de la Salud llegó a la conclusión de que en los últimos años la mortalidad a causa de enfermedades cardiovasculares entre los hombres mayores de 35 años en todo el mundo ha aumentado en el 60%. Más del 30% de la población adulta masculina de Estados Unidos y el 28% de la de Australia mueren a causa de las complicaciones que se desarrollan por razones de la aterosclerosis de las arterias coronarias.

No se puede considerar que la aterosclerosis no se encontraba en los tiempos antiguos. Así pues, las

afecciones ateroscleróticas de los vasos sanguíneos sido detectadas en las momias egipcias. En los manuscritos antiguos que se han conservado de los egipcios y en la Biblia se describen dolores en el corazón que se asemejan a la estenocardia. Hipócrates sus escritos hablaba de casos de obliteración del espacio vascular. Son interesantes las descripciones de partes estrechadas y sinuosas de los vasos que dejó Leonardo de Vinci. El mismo advirtió que alteraciones de este tipo se manifiestan con mayor frecuencia en las personas de edad avanzada y expresó suposición de que eso se refleja de forma perniciosa en la alimentación de los tejidos.

En el siglo XVIII los anatomistas italianos comenzaron a describir casos de rotura del miocardio en los enfermos que en vida padecieron de dolores cardiacos. Se conoce la correspondencia entre los científicos ingleses V. Heberden y E. Genner (década de los años 70 del siglo XVIII), en la que E. Genner citaba ejemplos de obliteración de las arterias coronarias en enfermos que fallecieron a causa de ataques de "angina de pecho" (estenocardia).

V. P. Obraztsov y N. D. Strazhesko (1909) crearon la representación actual del cuadro clínico y la naturaleza de las afecciones coronarias agudas del corazón. La ciencia de la enfermedad coronaria comenzó a desarrollarse de modo especialmente vertiginoso con la introducción del método de electrocardiografía (ECG). En el año 1920 J. Pardi demostró las alteraciones características del ECG durante el infarto del miocardio. A partir del año 1928 este método comenzó a utilizarse ampliamente en las clínicas de cardiología más avanzadas de todo el mundo. En la actualidad, la investigación electrocardiológica en 12 ... 15 derivaciones se ha convertido en un método insustituible para el diagnóstico de las enfermedades del corazón, no sólo en condiciones de hospital, sino también durante los exámenes en los policlínicos. El examen por ECG durante las cargas físicas con frecuencia permite detectar afecciones coronarias latentes. Se están perfeccionando otros métodos sutiles de diagnóstico del infarto del miocardio, relacionados con la determinación de la actividad de ciertos fermentos del plasma sanguíneo, por ejemplo, la transaminasa y otros.

En la Unión Soviética han hecho un gran aporte al estudio del infarto del miocardio los destacados clínicos G. F. Lang, D. M. Grotel, A. L. Miasnikov, P. E. Lukomski, B. V. Ilynski, E. I. Cházov, Z. I. Yanushkevichus, I. E. Ganelina y otros.

De esta forma se puede decir con seguridad que el infarto del miocardio no ha surgido en absoluto a mediados del siglo XX. No obstante, existe todo un conjunto de causas que condujeron a la amplia propagación de esta enfermedad en nuestros tiempos. Como ya se dijo anteriormente, la enfermedad isquémica del corazón y el infarto del miocardio surgen por la aterosclerosis de las arterias coronarias. Al respecto, la literatura moderna está saturada de descripciones de los llamados factores de riesgo de la enfermedad isquémica del corazón, que acompañan su surgimiento y progreso. Pero, ante todo, trataremos de explicar qué es la aterosclerosis y en qué consiste su esencia.

La aterosclerosis y su relación con la enfermedad isquémica del corazón

La palabra "aterosclerosis" está compuesta por dos palabras griegas: *athero*, papilla, y *skleros*, compacto. En otras palabras, la aterosclerosis es la compactación de un vaso sanguíneo como resultado de la acumulación en su pared de una masa en forma de papilla, la cual contiene sustancias parecidas a la grasa, hidratos de carbono compuestos, elementos de la sangre y sales de calcio. Entre los componentes mencionados ocupan el primer lugar las sustancias similares a la grasa, y sobre todo el colesterol. Su depositación ocurre, generalmente, en las arterias con la capa elástica bien desarrollada: la aorta, las arterias coronarias y las arterias del cerebro. De la sangre, a través de la secuencia de la pared vascular, avanza una corriente de líquido plasmático, el cual contiene todas las materias necesarias para el funcionamiento normal de las arterias, inclusive las grasas y las combinaciones similares a éstas, unificadas bajo el término común de "lípidos". Entre ellos ocupa un lugar especial la colesterina (colesterol), la cual, a diferencia de todos los demás lípidos, no se descompone en la pared vascular y por eso puede acumularse en cantidades considerables en las arterias. Cuando esto ocurre el colesterol actúa sobre el tejido circundante como un cuerpo extraño irritante, lo que provoca una peculiar reacción del tejido, la cual da

inicio al desarrollo del proceso aterosclerótico. Por otra parte, la estructura elástica de las arterias es tal, que durante el exceso de combinaciones que contienen colesterol en el plasma sanguíneo éstas se traban fácilmente debajo de la capa interna de la arteria. Naturalmente, existen otros elementos que predisponen a tal retención, por ejemplo, la presión arterial alta o las condiciones locales desfavorables en una u otra parte del vaso. Por lo visto hay que concederles gran atención a las particularidades defensivas del organismo y de la pared vascular, en particular a la característica de una rápida disociación y eliminación de los lípidos que entran en exceso.

Es característico el hecho de que en los niños de edad temprana, en la capa interna de las arterias elásticas pueden surgir con facilidad pequeñas acumulaciones de lípidos en forma de "manchas o franjitas", pero éstas también desaparecen con la misma facilidad. En las personas adultas las depositaciones de lípidos en la pared vascular son reabsorbidas con mucha más lentitud, y si el proceso de acumulación de éstas continúa en alguna parte, entonces tiene lugar una reacción defensiva por parte de los tejidos circundantes, que conduce a la formación de una plaquita aterosclerótica, sobre la que hablaremos con más detalle en el capítulo siguiente. Las plaquitas que se forman pueden ser planas o abultadas. Al propagarse hacia la luz vascular, las mismas provocan su estrechamiento y obstaculizan la circulación de la sangre (fig. 5). Las arterias afectadas por la aterosclerosis se hacen compactas y pierden su elasticidad. Eso impide que puedan dilatarse y contraerse adecuadamente en dependencia de las necesidades fisiológicas de los órganos y los tejidos. Es más, si tuvo lugar el estrechamiento de dichas arterias bajo la acción, por

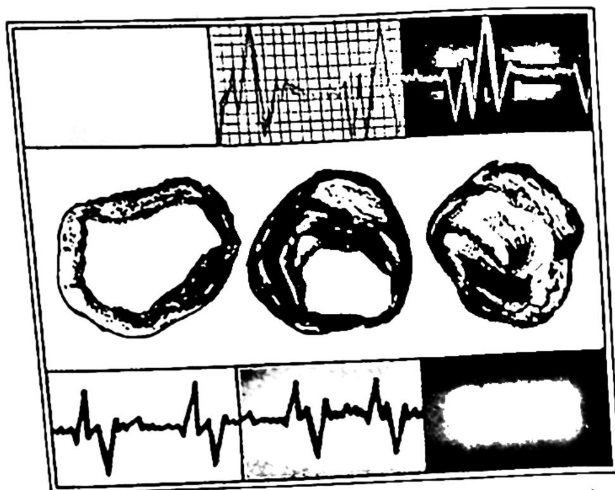


Fig. 5. Estrechamiento de la luz vascular por una placa ateroesclerótica.

ejemplo, de impulsos del sistema nervioso central, al desaparecer tales impulsos el retorno de éstas a su estado anterior ocurre con facilidad como resultado de la pérdida de su elasticidad. La arteria queda, como se dice, en estado espasmódico. Si eso ha ocurrido con una de las arterias coronarias, en esos casos se desarrolla con frecuencia el ataque de estenocardia y el enfermo se ve precisado a tomar medicamentos coronariodilatadores (nitroglicerina y otros). La superficie áspera y a veces ulcerada de las plaquitas crea las condiciones que propician la formación de un trombo junto a la pared. Además, existe una dependencia entre la composición de los lípidos de la sangre y el sistema de coagulación: un nivel alto de lípidos favorece el progreso procoagulante (un estado de disposición a la rápida formación de trombos), y esto representa un peligro más de desarrollo del infarto del miocardio.

¿CÓMO SE DESARROLLA LA ATEROSCLEROSIS? Como escribe la revista de la Organización Mundial de la Salud (OMS), "Salud Mundial", la historia del estudio de las causas del surgimiento de la aterosclerosis comienza con los experimentos llevados a cabo por "jóvenes investigadores de Petersburgo". En el artículo de la revista no se mencionan los nombres de esos jóvenes investigadores, pero nosotros le recordamos al lector que pertenecen a esa pléyade N.N. Anichkov, S.S. Jalatov, A.I. Ignatovski, N.V. Stukkey, S.S. Saltikov, D.D. Krilov, L.M. Starokadomski, N.V. Vesiolkin y L.V. Sobolev.

En el año 1908, A.I. Ignatovski, que trabajaba en la Academia Médico-Militar de Petersburgo (hoy Academia Médico-Militar "S.M. Kírov" de Leningrado), detectó el desarrollo de aterosclerosis en la aorta en conejos que alimentaba con... carne.

En 1910, N.V. Stukkey, describió los resultados de sus experimentos, en los cuales logró obtener afecciones ateroscleróticas en conejos por medio de una prolongada alimentación de éstos con yema de huevo. En el año 1912, N.N. Anichkov y S.S. Jalatov supusieron que la causa del desarrollo de la aterosclerosis en los conejos, en los experimentos de A.I. Ignatovski y N.V. Stukkey, era el colesterol contenido en el alimento, que no es acostumbrado para este tipo de animales. En sus experiencias, que actualmente se han convertido en clásicas, N. N. Anichkov y S.S. Jalatov mostraron que la adición de colesterina a la alimentación corriente de los conejos produce la formación de plaquitas ateroscleróticas en la pared de la aorta que recuerdan mucho a las similares en el hombre. Más tarde K.G. Volkova y T.A. Sinitsina, cobaloradoras de N.N. Anichkov, descubrieron la aparición de

plaquitas no sólo en la aorta, sino también en las arterias coronarias del corazón al administrarle colesterol a los conejos.

N. N. Anichkov y su escuela han dado un aporte excepcionalmente grande a la ciencia sobre la aterosclerosis, al demostrar que ésta representa una enfermedad independiente y no es consecuencia del envejecimiento del organismo, como lo imaginaban algunos científicos. N. N. Anichkov y sus colaboradores establecieron que durante la aterosclerosis se afecta, ante todo, la capa interna de las arterias como resultado de la penetración y la acumulación dentro de ella del colesterol y otros lípidos del plasma sanguíneo. La acumulación de lípidos en la pared arterial, y en especial el colesterol, origina una reacción de respuesta por parte del tejido vascular, en cuyo proceso alrededor del "núcleo" de dicho esterol se forma una cápsula de tejido conjuntivo (fibroso), que aísla el colesterol y los restos de otros lípidos. Así se forma la plaquita aterosclerótica fibrosa, la cual sale al espacio vascular y crea así un obstáculo para la circulación sanguínea.

Las plaquitas ateroscleróticas se forman, en primer lugar, en aquellas partes de la aorta y las arterias donde se observan acciones mecánicas más expresadas, como golpes de la onda del pulso, remolinos de la corriente de sangre en los lugares de donde emergen grandes ramificaciones laterales. Las plaquitas pueden tener distintos tamaños: desde el de una cabeza de alfiler hasta varios centímetros de diámetro. A veces las plaquitas fibrosas grandes se unen con otras; pueden crecer, ulcerarse, unir en su superficie alterada elementos de la sangre y cóagulos, e impregnarse de sales de calcio. Las plaquitas de este tipo reciben el nombre de complicadas. Éstas son especialmente peligrosas porque pueden convertirse

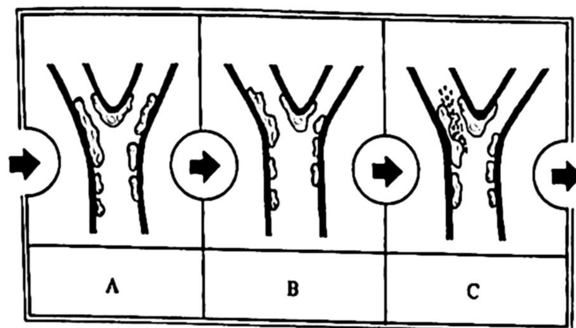


Fig. 6a. Placa complicada.

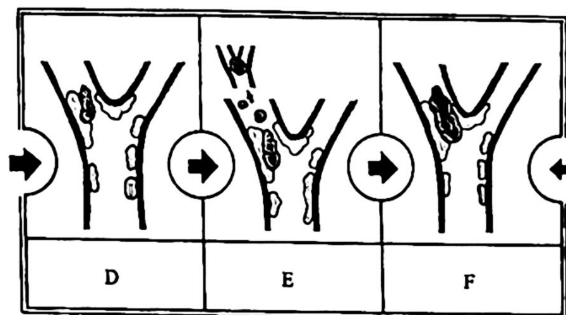


Fig. 6b. Trombo adyacente a la pared, embolia y obliteración de la luz vascular por un coágulo de sangre.

en fuente de formación de un trombo en la pared, o la causa de la salida del contenido ateromatoso al torrente sanguíneo, su traslado por la corriente de sangre (embolia) o la obliteración de las arterias del cerebro y otros órganos (fig. 6a, b).

La afección aterosclerótica de las arterias, mientras no haya provocado una notable constricción del espacio vascular, transcurre, por lo general, imperceptiblemente para el hombre, aunque en una

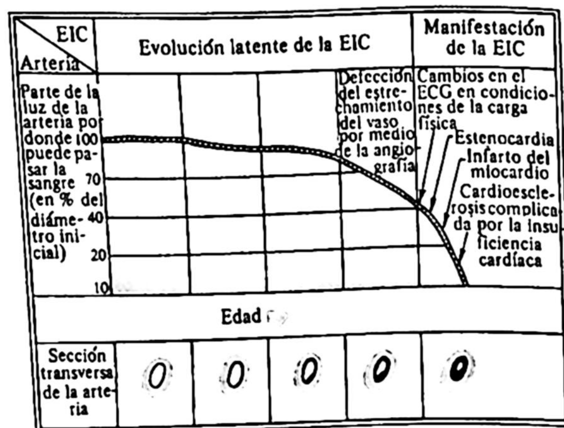


Fig. 7. Dependencia de la aparición de indicios de la enfermedad isquémica del corazón del grado de estrechamiento de la luz vascular.

serie de casos puede ser detectada por medio de un método especial: la angiografía (introducción de sustancia de contraste en la arteria con la subsiguiente radiografía). Si el estrechamiento de la arteria coronaria a causa de una plaquita aterosclerótica ha provocado una considerable alteración del suministro de sangre del músculo cardíaco, aparecen los indicios clínicos de la afección aterosclerótica, primero durante la carga física y luego durante el reposo.

En la fig. 7 se muestra cómo se revela y se manifiesta la aterosclerosis de la arteria coronaria del corazón.

La aterosclerosis es una enfermedad crónica prolongada que se desarrolla durante decenios y hasta por toda la vida del hombre. Al mismo tiempo es característico de ella el carácter ondulatorio de su evolución, en el cual se pueden diferenciarse las fases progresiva, de estabilización y hasta regresiva (se tiene

en cuenta la eliminación de los lípidos de la zona afectada).

Según las representaciones actuales el desarrollo de la aterosclerosis está relacionada con la penetración en la pared arterial no sólo del colesterol, como se pensaba antes, sino de un complejo de lípidos que se encuentran en la composición de las lipoproteínas del plasma sanguíneo. Por eso hablaremos más detalladamente sobre los lípidos y las lipoproteínas del plasma sanguíneo.

Función de los lípidos y las lipoproteínas del plasma sanguíneo en el desarrollo de la aterosclerosis

Con los lípidos, como ya se dijo, se relacionan las grasas y las sustancias similares a éstos. Entre ellas son de mayor interés para nosotros el colesterol, los triglicéridos (o grasas neutrales) y las combinaciones que contienen fósforo y nitrógeno, que han recibido el nombre de *fosfolípidos*. A pesar de que desde la época del descubrimiento del colesterol han transcurrido cerca de 250 años, sobre esta sustancia en la actualidad se habla y escribe mucho. ¿Qué representa el colesterol? En el aspecto químico esta sustancia es un alcohol graso, es decir, una combinación que encierra en sí las particularidades de las sustancias grasas y de los alcoholes. Desprendido en forma cristalina, el colesterol tiene el aspecto de plaquitas nacaradas, viscosas al tacto. No se diluye en agua.

Las particularidades viscosas naturales del colesterol le permiten desempeñar la función de "esqueleto" celular en el organismo del hombre y el animal. Cada célula de nuestro cuerpo contiene colesterol y necesita de él para mantener su forma. Además, al formar parte de la membrana de las células, conjuntamente con otra clase importante de lípidos (los fosfolípidos) y las proteínas, el colesterol asegura la permeabilidad selectiva de las células para las sustancias que entran y salen de ellas.

El colesterol es la fuente de formación en nuestro organismo de hormonas sexuales y esteroides, como también de ácidos biliares. El es necesario para el crecimiento del organismo y la división de las células. Si las ratas recién nacidas se alimentan con leche de la que se ha eliminado el colesterol, en ellas se observará un atraso en el crecimiento, sobre todo en el desarrollo del sistema nervioso. El hombre nace con un bajo contenido de este elemento en la sangre (3 ... 3 $^1/_2$ veces menos que en los adultos). Por eso en los primeros meses después del nacimiento el niño necesita del colesterol de los alimentos, cuya fuente principal es la leche, sin embargo, esta dependencia es breve, porque meses después del nacimiento las células de los órganos y tejidos ya son capaces de sintetizar el colesterol y esa propiedad se conserva durante toda la vida. La fábrica propia de la célula de síntesis del colesterol trabaja, no obstante, no siempre a plena capacidad, pues con mucha frecuencia la necesidad de esta sustancia es cubierta por el colesterol que entra en los alimentos. Existe una peculiar regulación de la síntesis del mismo según el principio de la llamada relación inversa: si en el organismo hay suficiente colesterol, las células no lo sintetizan o lo producen con lentitud y, al contrario, las células comienzan a sintetizarlo intensamente en cuanto disminuye la cantidad del mismo en el organismo. En la persona adulta se sintetiza, como promedio, alrededor de 0,7 g de colesterol en 24 h. Una cantidad igual introducimos en el organismo si se ingieren... ¡tan sólo 2 huevos de gallina! ¿Y si comemos más de 2 huevos y, además, otros alimentos que contienen colesterol? En ese caso recibimos con el alimento más del que necesita el organismo. Si el consumo de grandes cantidades de colesterol alimenticio continúa un tiempo prolongado, eso

conducirá a la acumulación de éste en el organismo, que puede detectarse al determinar la cantidad de colesterol que contiene la sangre.

A esto hay que agregar también que el colesterol en nuestro organismo se descompone con mucha lentitud: el gasto diario de éste a expensas de la oxidación en ácidos biliares, su transformación en hormonas sexuales y esteroides, y la excreción con las heces fecales corresponde a la cantidad media de colesterol sintetizado, o sea, es de aproximadamente 0,7 g.

Los triglicéridos o grasas neutras que se encuentran en la sangre se aproximan más a la definición corriente de "grasa", por ejemplo, la grasa de la mantequilla o el aceite vegetal. En el aspecto químico los triglicéridos representan ésteres compuestos, formados por alcohol, glicerina y 3 partículas de ácidos grasos superiores. Precisamente esto fue lo que determinó la denominación de "triglicéridos", y al igual que el colesterol, son insolubles en agua. Los triglicéridos en la sangre tienen un doble origen: una parte de ellos se sintetiza en la pared intestinal a partir de los productos de la descomposición de las grasas alimenticias, la otra parte se sintetiza en el hígado, y ya después pasa a la sangre.

La ingestión de alimentos grasos siempre está acompañada, si bien brevemente (durante algunas horas), por una elevación del nivel de triglicéridos en la sangre.

Los triglicéridos en el organismo del hombre se someten fácilmente a la oxidación. Al propio tiempo, ellos pueden depositarse "como reserva", por ejemplo, en el tejido adiposo en calidad de material energético de reserva, que en las personas obesas puede alcanzar considerables magnitudes.

La función fisiológica de los triglicéridos no se limita al hecho de que éstos son un sustrato importante para los procesos de oxidación que aseguran la energía al organismo. En la composición del tejido celular subcutáneo, los triglicéridos tienen acción termoprotectora, y también preservan los órganos internos y los tejidos de posibles deterioros mecánicos.

Los fosfolípidos por su constitución están cerca de los triglicéridos, pero se diferencian de éstos en que en su molécula una de las 3 partículas de ácido graso está sustituida por ácido fosfórico (de ahí el nombre "fosfolípidos"), unida con una base nitrogenada. Los fosfolípidos no sólo se contienen en la sangre, sino también forman parte de las membranas de todas las células, donde tienen una importante actividad fisiológica.

Todas las grasas y las sustancias parecidas a ellas no se encuentran en el plasma de la sangre en estado libre, sino en combinación con las proteínas, en forma de los llamados complejos lipoproteico o lipoproteínas. Éstos, a diferencia de los lípidos, se diluyen bien en medio acuoso y son la forma transportable de lípidos en el organismo. Existen varias clases de lipoproteínas, que se diferencian entre sí por el tamaño, la correlación cuantitativa de los lípidos y proteínas dentro de ellas, y otros indicios.

1. Los quilomicrones son partículas más grandes. Su diámetro es superior a los 120 nm. Se forman en la pared intestinal a partir de los triglicéridos alimenticios. De la pared intestinal, los quilomicrones pasan a través de los vasos linfáticos al canal linfático del tórax y de este último a la sangre. Estas partículas contienen hasta el 87% de triglicéridos, alrededor del 5% de colesterol, una cantidad igual de fosfolípidos y muy poca proteína (2%). Ellas aparecen en el plasma

sanguíneo poco después de la ingestión de alimentos grasos. Cuando el contenido de quilomicrones es alto plasma sanguíneo tiene un aspecto lechoso. En las personas sanas, en ayunas están ausentes los quilomicrones.

Los quilomicrones no son aterógenos, es decir, no tienen la propiedad de provocar aterosclerosis, ya que por su gran tamaño no penetran en la pared arterial.

2. Las pre-β-lipoproteínas son partículas más pequeñas que los quilomicrones, contienen el 60% de triglicéridos (sintetizados en el hígado), aproximadamente el 15% de colesterol, una cantidad igual de fosfolípidos y alrededor del 10% de proteína. Se forman en el hígado. El nivel de pre-β-lipoproteínas (y paralelamente también de triglicéridos) en la sangre está aumentando en las personas con algunas alteraciones del metabolismo de las lipoproteínas y también del hidrato de carbono. Las partículas más pequeñas de pre-β-lipoproteínas son capaces de penetrar en la pared arterial. En el plasma sanguíneo estas partículas se transforman en β-lipoproteínas por medio de fermentos especiales.

3. Las β-lipoproteínas son partículas más ricas en colesterol (su contenido puede llegar hasta el 45%) y las más aterógenas de todas las lipoproteínas. El diámetro de estas partículas oscila entre 17 y 25 nm. Ellas penetran en la pared arterial y tienen la capacidad de acumularse en ella. De todos los mamíferos, el hombre es el que tiene el más alto nivel de β-lipoproteínas en la sangre, y ya con eso se encuentra en condiciones extremadamente desventajosas con respecto a la tendencia al desarrollo de la aterosclerosis. El nivel de β-lipoproteínas (y paralelamente también del colesterol) puede elevarse en forma brusca durante la alteración del

metabolismo lipoproteínico, sobre todo de naturaleza hereditaria.

En el Instituto de Medicina Experimental de la ACM de la URSS (Leningrado) en el Departamento de Aterosclerosis "Académico N. N. Anichkov" hace algunos años se logró provocar en conejos sanos la aterosclerosis experimental de la aorta, las arterias coronarias y las arterias del cerebro mediante la inyección diaria y múltiple intravenosa de β y pre-β-lipoproteínas separadas del plasma de otros conejos, en los cuales se logró previamente la aterosclerosis por el método clásico de N. N. Anichkov (la adición de colesterol al alimento de los conejos). De este modo se pudo demostrar por la vía directa el carácter aterógeno de las β- y pre-β-lipoproteínas (A. N. Klímov y colabs.). En relación con esto, las clases de lipoproteínas mencionadas comenzaron a llamarse "aterógenas".

4. Las α-lipoproteínas son partículas lipoproteínicas más pequeñas (diámetro de 7 ... 15 nm). Contienen un alto por ciento de proteínas (hasta el 55%) y fosfolípidos (hasta el 30%) y respectivamente un por ciento pequeño de colesterol y triglicéridos. Se sintetizan en el hígado. Estas partículas no sólo no tienen acción aterógena, sino también, según la opinión de una serie de especialistas, retienen el desarrollo de la aterosclerosis. La acción antiaterógena de las α-lipoproteínas la relacionan con la capacidad de estas partículas de "apoderarse" del colesterol de los tejidos periféricos, inclusive de la pared arterial, y transportarlo al hígado. En dicho órgano éste se somete parcialmente a la oxidación en ácidos biliares y una parte se expulsa con la bilis al intestino y otra es eliminada del organismo. En relación con la existencia de propiedades antiaterógenas la hiperalfalipoproteinemia (contenido

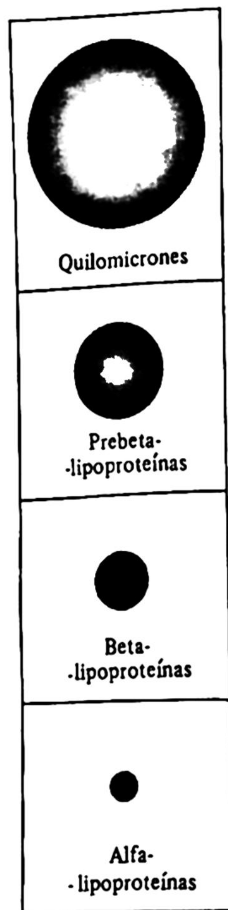


Fig. 8. Tamaño comparativo de las diferentes clases de lipoproteinas.

elevado en la sangre de α-lipoproteínas es considerada como un factor que indica una estabilidad hacia el desarrollo de la aterosclerosis.

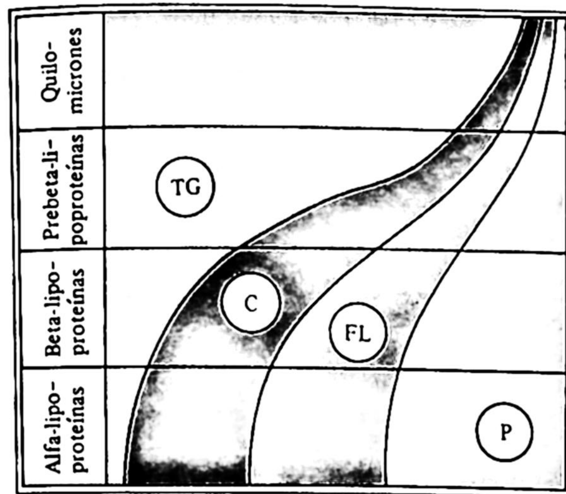


Fig. 9. Composición química de las lipoproteinas. TG: triglicéridos, C: colesterol, FL: fosfolípidos, P: proteína.

En las figs. 8 y 9 se muestra el tamaño comparativo de las diferentes clases de lipoproteinas y su composición química.

En los laboratorios bioquímicos adjuntos a los hospitales y policlínicos con frecuencia se determina el contenido de colesterol en los enfermos de aterosclerosis, y con menos frecuencia el por ciento de triglicéridos y fosfolípidos, lo que en la inmensa mayoría de los casos le permite al médico aclarar el carácter de la alteración del metabolismo de los lípidos y las lipoproteínas y poderle indicar al paciente el tratamiento correspondiente.

El hombre nace con un nivel muy bajo de lípidos en la sangre. El contenido promedio de colesterol durante el nacimiento alcanza tan sólo 70 mg %, y de

triglicéridos 35 mg % (miligramos por ciento – concentración de lípidos en miligramos por 100 ml de plasma). Los valores indicados son característicos en los recién nacidos de todos los países, nacionalidades y razas. Posteriormente, con la edad comienza el aumento del nivel de lípidos en la sangre, y ocurre eso de forma irregular. Así, a la edad de 1 año la concentración de colesterol y triglicéridos en la sangre se duplica, y más adelante ocurre una elevación lenta del nivel de lípidos: entre los 18...20 años el contenido de colesterol alcanza los 160...170 mg %, y el de los triglicéridos 70...75 mg %. A partir de los 18...20 años en la población de los países europeos, Estados Unidos, Canadá y Australia se observa un aumento invariable del nivel de colesterol y triglicéridos en la sangre, que continúa hasta la edad de 50...55 años en los hombres y hasta los 60...65 años en las mujeres. En el hombre, precisamente a una edad superior a los 18...20 años, ejercen gran influjo sobre el nivel de los lípidos en la sangre los factores del medio circundante, sobre todo el carácter de la alimentación y el modo de vida. Puede servir de ilustración a esto la fig. 10, en la cual se muestra la distribución del contenido de colesterol en los hombres maduros en el sur de Japón, el este de Finlandia y en Leningrado. De esta figura se puede sacar la conclusión de que el alto nivel de colesterol en los hombres de edad madura del sur de Japón corresponde a un bajo nivel de colesterol en los hombres del mismo grupo de edad del este de Finlandia. También se observa en la misma figura que la curva de distribución del colesterol en los hombres de la misma edad de Leningrado ocupa una posición intermedia. A esto agregaremos que la frecuencia de la enfermedad isquémica del corazón en las poblaciones analizadas en la fig. 10 corresponde a la posición de

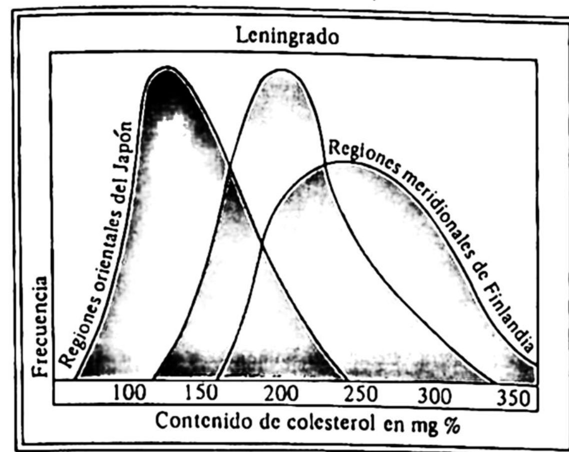


Fig. 10. Distribución del contenido de colesterol en los hombres de Leningrado y algunas regiones del Japón y Finlandia.

las curvas de distribución y se caracteriza por el siguiente orden sucesivo: regiones orientales de Finlandia > Leningrado > regiones meridionales del Japón, y la mortalidad a causa de la enfermedad isquémica del corazón en Finlandia es 10 veces (¡!) superior a la del Japón.

El contenido de lípidos en la sangre es diverso en la población de diferentes países o hasta dentro de los límites de un país tan grande como lo es la Unión Soviética (en la población de las repúblicas del Asia Central, por ejemplo, el nivel de lípidos en la sangre es inferior al de los habitantes de Moscú y Leningrado). Sin embargo, a base de la gran experiencia acumulada es posible determinar los límites que convencionalmente pueden considerarse como normales. La superación de esos límites para el colesterol y los triglicéridos significará un indudable

riesgo de desarrollo de la aterosclerosis y de la enfermedad isquémica del corazón.

Al médico lo alarma el alto nivel en la sangre del colesterol y los triglicéridos, pero no el de los fosfolípidos. Estos últimos, como son uno de los componentes principales de las α-lipoproteínas, desempeñan una función protectora en el desarrollo de la aterosclerosis. Por eso, cuanto más alto sea el coeficiente de fosfolípido/colesterol (lo normal es cerca de 1), tanto menor será la probabilidad de desarrollo de afecciones ateroscleróticas graves y del surgimiento de la estenocardia y el infarto del miocardio.

En los últimos tiempos, para el estudio más profundo del carácter de la alteración del metabolismo de los lípidos (determinación del tipo de hiperlipoproteinemia), conjuntamente con la determinación del colesterol y los triglicéridos se comenzaron a utilizar métodos de análisis de las lipoproteínas del plasma sanguíneo, que le proporcionan al médico datos complementarios para la elección eficaz de las recomendaciones dietéticas y la indicación de preparados hipolipidémicos (que disminuyen el nivel de los lípidos en la sangre).

Factores de riesgo de la enfermedad isquémica del corazón

Para combatir con éxito una enfermedad es necesario estudiar las causas y los mecanismos de desarrollo de ésta. No obstante, en la base de la mayoría de las enfermedades no se encuentra una sola causa, sino todo un conjunto de diferentes factores. Así pues, durante múltiples enfermedades infecciosas, donde se conoce con exactitud el agente morbífico, con mucha frecuencia su presencia no predetermina aún el comienzo de la enfermedad. La misma se desarrollará en el hombre sólo en el caso de que conjuntamente con el microbio virulento tiene lugar el enfriamiento, el agotamiento, la insuficiencia de vitaminas, la debilitación de las barreras inmunológicas y otros factores que disminuyen la capacidad de resistencia del organismo. Una buena ilustración de lo dicho antes es la historia de la tuberculosis. ¿Existió la tuberculosis en la Edad Media? Sí, indudablemente. Sin embargo, alcanzó una propagación epidemiológica en el siglo XIX, cuando ganó la triste fama de látigo de la humanidad, que segaba con especial crueldad a la población urbana. ¿Dónde se encerraban las raíces de esa epidemia? El crecimiento intenso de la industria, la concentración de la población en las ciudades, las malas condiciones de vivienda, la gran densidad de la población, el empleo de la fuerza de

trabajo infantil en la producción, la ausencia de las elementales condiciones de protección del trabajo, los locales llenos de polvo y la casi total ausencia de asistencia médica constituyeron, en conjunto, los factores que crearon las condiciones para una insólita propagación de la tuberculosis. Por consiguiente, la cuestión ni con mucho se encierra en la sola micobacteria de la tuberculosis, la cual también en la actualidad contagia a la mayoría de las personas. Pero en el período actual el mejoramiento de las condiciones de vida y de trabajo, el vasto conjunto de actividades curativo-profilácticas llevadas a cabo por el servicio médico en la población, sobre todo en los niños, permitieron, en conjunto, acabar con la epidemia de tuberculosis en la Unión Soviética.

En lo que se refiere a las enfermedades no contagiosas, y en particular a la enfermedad isquémica del corazón, la cuestión aquí se presenta más compleja aún. Hoy en día los científicos no pueden mencionar una causa con la que no estuviera relacionado el desarrollo de la enfermedad isquémica del corazón o la aterosclerosis, porque son muchas esas causas. Por lo visto existe una larga cadena de factores, los cuales, al actuar aisladamente y todos juntos, conducen a la enfermedad. Además, en determinada persona tiene una importancia preferencial una combinación de factores y en otros individuos, otra. Como resultado de la acción prolongada de dichos factores, que en la literatura médica recibieron el nombre de "factores de riesgo", surge la elevación gradual de la concentración en el plasma sanguíneo de partículas lipoproteínicas portadoras de colesterol o varía el estado de la pared arterial de forma tal que esas partículas lipoproteínicas penetran con más facilidad en ella y permanecen allí durante más tiempo, aun si su

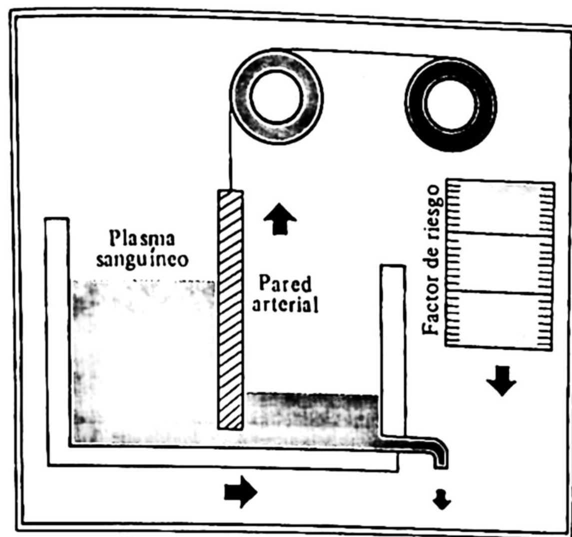


Fig. 11. Influjo de los factores de riesgo en la penetración de partículas lipoproteínicas desde el plasma sanguíneo a la pared vascular.

concentración no es demasiado alta. En ese caso la acción de los factores de riesgo puede ser ilustrada con la fig. 11. Aquí se observa que estos factores parecen favorecer la apertura de la "esclusa" y el paso de una parte de las lipoproteínas del plasma sanguíneo a la pared arterial.

Hay que señalar una vez más que las lipoproteínas del plasma sanguíneo, sobre todo las ricas en colesterol, constituyen el sustrato material primario que, al ir a parar a la pared arterial en grandes cantidades y acumularse en ella, da inicio al desarrollo de afecciones ateroscleróticas. Ahí radica, como suele decirse en la medicina, la base patogenética del desarrollo de la aterosclerosis. Al propio tiempo, existe un gran número de factores de riesgo que

propician la penetración y acumulación de lipoproteínas en la pared vascular y, por consiguiente, que aceleran el desarrollo del proceso aterosclerótico.

Más adelante pasamos al análisis de algunos factores de riesgo, los cuales, según los criterios actuales, se consideran como responsables del desarrollo de la enfermedad isquémica del corazón.

HIPERCOLESTEROLEMIA. El alto contenido de colesterol en la sangre es considerado en estos momentos como uno de los factores rectores de riesgo en el desarrollo del proceso aterosclerótico. Como ya se señaló, al ingerir alimentos ricos en colesterol, el contenido de éste en la sangre puede aumentar. Si su ingestión en grandes cantidades con los alimentos continúa un tiempo prolongado, esto originaría la llamada hipercolesterolemia alimentaria, que siempre se combina con la hiperbetalipoproteinemia. La hipercolesterolemia puede desarrollarse como consecuencia de algunas enfermedades (por ejemplo, durante la función disminuida de la glándula tiroidea). Puede tener origen hereditario y en estos casos el organismo sintetiza una cantidad excesiva de colesterol o lo metaboliza lentamente (lo transforma).

Cualquiera que sea la naturaleza de la hipercolesterolemia, ella representa un peligro para el organismo. Los estudios estadísticos muestran que en diferentes grupos de la población existe una dependencia directa entre el nivel de colesterol y la frecuencia de las enfermedades isquémicas del corazón. El bajo nivel de esta sustancia en la sangre (menos de 200 mg %) se ve en la población de aquellos países donde raras veces se detecta la enfermedad isquémica del corazón; el nivel alto de colesterol (más de 250 mg %), en los habitantes de las regiones donde está propagada esta enfermedad. Precisamente por eso un elevado contenido de éste en la sangre es

considerado como uno de los factores que propician la aparición de la enfermedad isquémica del corazón. Como ya se señaló, en esas condiciones el colesterol penetra en la pared arterial como parte de la composición de las lipoproteínas, se acumula en ella y provoca el crecimiento del tejido conjuntivo, lo que favorece la formación de plaquitas. Eso conlleva al estrechamiento de la arteria, a la alteración de la circulación sanguínea y a la alimentación dificultosa del músculo cardiaco.

HIPERTRIGLICERIDEMIA. Este término se emplea en la literatura especial para designar el nivel elevado de triglicéridos (grasas neutras) en la sangre. Con frecuencia el aumento de la concentración de triglicéridos se acompaña simultáneamente de la elevación del nivel de colesterol, pero con más frecuencia tienen lugar los casos de hipertigliceridemia "pura". En estas personas se acumulan en la sangre los portadores principales (transportadores) de triglicéridos pre-β-lipoproteínas que poseen, al igual que las β-lipoproteínas ricas en colesterol, propiedades aterógenas, aunque este carácter es un poco más débil. Las observaciones clínicas confirman que el alto nivel de triglicéridos en la sangre por lo general está acompañado del desarrollo de la aterosclerosis y de la enfermedad isquémica del corazón, preferentemente en las personas de más de 45 años.

El nivel de triglicéridos en la sangre presenta considerables fluctuaciones individuales. Por eso resulta difícil determinar, con exactitud, los límites más allá de los cuales están los valores caracterizados como "alto nivel". No obstante, sobre la base de observaciones clínicas y de investigaciones en la población se ha podido llegar a la conclusión de que el contenido de triglicéridos en la sangre por encima de 140 mg % no es conveniente, y por encima de

4-804

190 mg % es ya peligroso desde el punto de vista del desarrollo de la aterosclerosis. La causa de la hipertrigliceridemia es la alteración del metabolismo de los triglicéridos en el organismo, que puede ser provocado o puede agravarse con una alimentación incorrecta e irracional, la ingestión de bebidas alcohólicas en las mujeres con el uso de preparados hormonales anticonceptivos y otras causas.

Se observe un alto nivel de triglicéridos en la sangre durante una serie de enfermedades: diabetes, síndrome nefrótico, hipotiroidismo, gota y otras.

HIPOALFALIPOPROTEINEMIA. Es el bajo contenido de α-lipoproteínas en la sangre. Se ha observado que en una parte de los enfermos de aterosclerosis y de la enfermedad isquémica del corazón, se nota una concentración no tan alta de colesterol o triglicéridos, más exactamente pre-β y β-lipoproteínas, en el plasma sanguíneo, como un bajo contenido de α-lipoproteínas. Se destacó anteriormente que a diferencia de las pre-β y β-lipoproteínas, ellos protegen la pared arterial contra el desarrollo de la aterosclerosis, y por eso su disminución en la sangre (hipoalfalipoproteinemia) puede considerarse como un factor de riesgo para la aterosclerosis.

El mecanismo de influjo antiaterógeno de las α-lipoproteínas no se conoce aún con exactitud, pero se supone que las mismas, que incluyen en su composición gran cantidad de proteínas y fosfolípidos, al penetrar en la pared arterial "se llevan" de allí el exceso de colesterol y lo transportan a través del sistema sanguíneo y linfático de la membrana exterior de la arteria; de ese modo impiden el desarrollo del proceso aterosclerótico. Es muy probable que la morbilidad menos frecuente con la enfermedad isquémica del corazón, en las mujeres durante el período preclimatérico (premenopáusico) en comparación con los hombres, está relacionada con el hecho de que precisamente en ese período el nivel de α-lipoproteínas en la sangre es superior al de los hombres. Se conoce una enfermedad hereditaria muy rara –la enfermedad de Tangier– que recibió ese nombre por padecerla los habitantes de la isla de Tangier. Esta afección se caracteriza por la total ausencia de α-lipoproteínas en la sangre, y en los que la padecen el proceso aterosclerótico se desarrolla muy temprano con un alto nivel de colesterol (y β-lipoproteínas) en la sangre.

En relación con esto, durante el estudio del metabolismo de lípidos nos parece conveniente determinar no sólo el nivel general de colesterol y triglicéridos en la sangre, sino también la relación del colesterol de las lipoproteínas aterógenas con respecto al colesterol de las lipoproteínas antiaterógenas:

$$\frac{\beta CL + \text{pre-}\beta CL}{\alpha CL},$$

donde βCL es el colesterol β-lipoproteínico; pre-βCL es el colesterol pre-β-lipoproteínico y αCL es el colesterol α-lipoproteínico. Mientras más alta es la relación, tanto mayor será la probabilidad de desarrollo de la aterosclerosis y las complicaciones vinculadas con ella. Durante sus formas graves complicadas con la enfermedad isquémica del corazón, la relación mencionada puede alcanzar 6 unidades y más. Por el contrario, un valor bajo de esa relación (menor de 3) es característica de las personas resistentes a la enfermedad isquémica del corazón y, cosa interesante, de los longevos. Con frecuencia en estos individuos se observa un alto contenido de colesterol α-lipoproteínico en la sangre (superior a los 80 mg %).

De este modo, el peligro de desarrollo de la aterosclerosis aumenta con un bajo contenido de α-lipoproteínicas en la sangre y un desbalance entre el nivel de las β y pre-β-lipoproteínas, por una parte, y el nivel de β-lipoproteínas por otra.

FACTORES HEREDITARIOS. Desde hace mucho tiempo se ha observado que la enfermedad isquémica del corazón y el infarto del miocardio a menudo se presentan en los parientes cercanos. Se conocen casos en que el infarto del miocardio era la causa de la muerte de tres generaciones de parientes: desde el abuelo hasta los nietos. Por línea hereditaria puede transmitirse, ante todo, uno u otro tipo de alteración del metabolismo de lípidos, que se manifiesta en el aumento del nivel de las lipoproteínas en la sangre (hiperlipoproteinemia). En este caso, en la sangre aumenta el contenido de colesterol o triglicéridos o de ambos componentes al mismo tiempo. En la base de tal patogenia se encuentra, en la mayoría de los casos, un defecto fermentativo genético (hereditario), por ejemplo, durante el tipo I de hiperlipoproteinemia.

Esta enfermedad con mayor frecuencia se manifiesta en la edad temprana. En la sangre de un niño que padece el tipo I de hiperlipoproteinemia falta un fermento especial: la lipasa lipoproteínica, la cual descompone las partículas de grasa más grandes de la sangre – los quilomicrones. Como resultado de este defecto permanecen durante mucho tiempo en la sangre, el plasma sanguíneo se satura de partículas de grasa en suspensión y se vuelve blanco como la leche. A continuación aparecen gradualmente acumulaciones de partículas grasas en la piel en forma de tubérculos amarillentos – los xantomas –, comienza la alteración de las funciones del hígado y el bazo, y surgen reacciones de dolores en el abdomen. Las actividades dietéticas previstas a tiempo permiten proteger al

niño con el tipo I de hiperlipoproteinemia de las consecuencias desagradables.

En otros casos puede heredarse otro tipo de alteración del metabolismo, durante el cual desde la infancia temprana se establece un nivel muy alto de colesterol y de las partículas lipoproteínicas que lo transladan. La causa de tal alteración está relacionada con una insuficiencia genéticamente condicionada de los receptores específicos de las β-lipoproteínas, que generalmente están localizados en la superficie externa de las membranas celulares de una serie de órganos y tejidos. Como resultado de este "déficit" hereditario las β-lipoproteínas no pueden asociarse en cantidades suficientes con los receptores existentes y penetrar en el interior de las células para su ulterior descomposición. Eso conduce al aumento de la concentración de las β-lipoproteínas y el colesterol en la sangre. También se conocen casos en que el defecto hereditario que conduce a la hipercolesterolemia está relacionado con la rapidez insuficiente de descomposición del colesterol en el organismo.

Cualquiera que sea la causa, la hipercolesterolemia hereditaria, sobre todo la homocigótica (transmitida por ambos padres) es un fenómeno extraordinariamente alarmante. El nivel del colesterol en la sangre durante la hipercolesterolemia homocigótica puede alcanzar valores excepcionalmente altos, 700 ... 800 mg % (lo normal es no más de 220 mg %). Un nivel tan alto de colesterol, mantenido desde la infancia se manifiesta en la acumulación de lípidos en forma de xantomas, que son tumores especiales que sobresalen por encima de la superficie de los párpados, en la piel de las manos y los pies, en la región de fijación de los tendones de los músculos, por ejemplo, según el movimiento del tendón de Aquiles. Con bastante frecuencia también

hay acumulaciones de colesterol en la periferia de la córnea de ambos ojos del tipo de pequeños arcos lipoideos. La aterosclerosis y la enfermedad isquémica del corazón en estos casos se desarrolla prematuramente (con frecuencia antes de los 20 años) y en lo sucesivo conduce al infarto del miocardio y a otras complicaciones si no se toman las medidas profilácticas pertinentes.

La gran importancia del conjunto de particularidades hereditarias del organismo en el desarrollo de la aterosclerosis se muestra en la literatura especial dedicada a la descripción del desarrollo precoz del infarto del miocardio en mellizos con alteraciones del metabolismo de los lípidos condicionadas genéticamente.

¿Es posible determinar el peligro de un desarrollo prematuro de la aterosclerosis en los niños, en el caso de que sus padres hayan tenido hipercolesterolemia? Sí, es posible. La investigación del colesterol en la sangre tomada de un niño recién nacido (para el análisis se toma sangre del cordón umbilical) o en niños en el primer año de vida, en la mayoría de los casos permite predecir cuál es la probabilidad de desarrollo de la aterosclerosis en el futuro. Por fortuna la hipercolesterolemia hereditaria homocigótica se ve muy poco. La hipercolesterolemia heterocigótica (transmitida por uno de los padres) puede verse con más frecuencia, pero transcurre con menos gravedad que la primera.

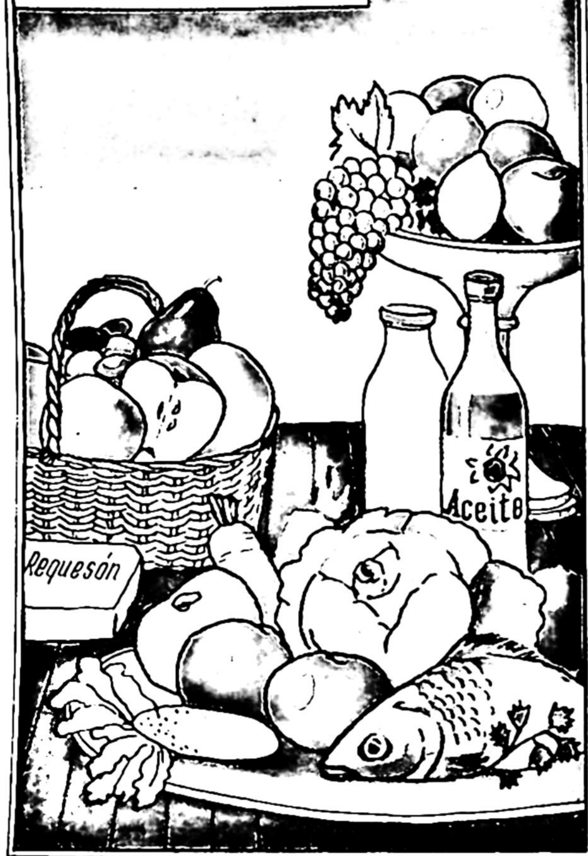
Sería incorrecto afirmar que la esencia del proceso patológico durante la aterosclerosis puede reducirse únicamente al estado durante el cual se desarrolla un nivel alto de colesterol y triglicéridos en la sangre. Es indudable que depende mucho del estado de la propia pared arterial, del nivel de la presión arterial, de la tendencia de las arterias a los espasmos y de cómo se

abastece el tejido arterial de oxígeno y de todas las sustancias necesarias para su actividad vital.

Por eso pueden encontrarse enfermos de aterosclerosis en quienes el factor más importante en el desarrollo de la enfermedad no es tanto el alto nivel de colesterol y lipoproteínas aterógenas, como la alteración primaria del metabolismo en la pared vascular. El complejo de factores que condicionan una u otra evolución de los procesos metabólicos, la reacción de la pared vascular y su característica estructural están programadas en determinada medida por el código genético (hereditario). Precisamente por eso el estudio de la morbilidad, de las particularidades del metabolismo entre las personas del grupo familiar dado es un modo importante de precisar el mecanismo de desarrollo de la enfermedad en cada caso concreto.

Es indudable que las particularidades hereditarias pueden hacer a unas personas más susceptibles a la aterosclerosis que a otras. Pero de todos modos es difícil imaginar que la herencia de las generaciones haya cambiado con tanta rapidez que sólo eso baste para explicar la amplia propagación de la enfermedad isquémica del corazón y la aterosclerosis en la actualidad. Por lo visto, son otras las causas que se encuentran en la base de esta o la epidémica de la enfermedad isquémica del corazón.

ALIMENTACIÓN. Cuando se analizan las causas del desarrollo de la aterosclerosis se le concede gran atención al carácter de la alimentación y a la dieta acostumbrada. Ante todo hay que señalar el daño de la alimentación excesiva y no balanceada, la cual no sólo propicia la obesidad, sino también la elevación del nivel de lípidos en la sangre. El contenido de triglicéridos en la sangre aumenta con especial facilidad si los alimentos contienen muchas grasas satura-



La elección correcta de la dieta es la condición de primer orden para la prevención de la EIC

das de cualquier origen. Al ingerir alimentos ricos en colesterol, tales como yemas de huevo, caviar, hígado y seso animal, etc., el nivel de dicho esterol aumenta gradualmente. Así, el científico sueco H. Malmros en

el año 1965 confirmó con experimentos en personas voluntarias que ingerían 6 huevos al día, que tal dieta provoca un visible aumento de la concentración de colesterol en la sangre. La grasa animal contiene este elemento diluido, el cual en esa forma se absorbe con facilidad por la pared intestinal. Además, en condiciones de exceso de grasa animal y de insuficiencia de grasa vegetal, el colesterol en el organismo se combina fácilmente con los ácidos grasos saturados (contenidos en las grasas animales), para formar ésteres de colesterol, que posteriormente se metabolizan y oxidan con más lentitud. Si se enlaza con los ácidos grasos no saturados (contenidos en las grasas vegetales) en lo sucesivo se somete a transformaciones con mucha más facilidad en el organismo.

En los últimos años se ha sabido que algunos ácidos grasos no polisaturados, que forman parte de las grasas vegetales, en el organismo humano representan una fuente de formación de combinaciones fisiológicamente activas – las prostaglandinas. Una de sus funciones es la estimulación de los procesos metabólicos de la pared vascular, lo que de por sí es un importante factor que impide la acumulación de lípidos en ella.

Se tiene una gran cantidad de datos experimentales y observaciones clínicas que atestiguan el hecho de que la sustitución de grasas animales saturadas por las vegetales no saturadas favorece la disminución del colesterol en la sangre y frena el desarrollo del proceso aterosclerótico. En relación con esto los dietistas de todo el mundo insisten en la necesidad de sustituir una parte de las grasas animales por grasas vegetales en la dieta diaria del hombre con el objeto de la profilaxis y la curación de la aterosclerosis (aquí es importante destacar que

se trata precisamente de la "sustitución" y no de la "simple adición" de grasas vegetales a las animales).

Las fuentes principales de grasas saturadas en los alimentos del hombre son la carne, la mantequilla, otras grasas animales y la leche. Es interesante destacar que en la carne de los animales domésticos por lo general hay más grasas saturadas que en la carne de los animales salvajes. Eso es propiciado por la relativamente poca movilidad de los animales domésticos, la amplia utilización de pienso combinado para su alimentación, además de otras adiciones alimenticias (con las gigantescas magnitudes actuales de intensificación de la ganadería). La elevación del nivel de vida de la población propiciará indudablemente un consumo cada vez mayor de carne y grasa animal.

De este modo, surge un grave problema de limitación de la grasa animal en la alimentación del hombre sin disminuir la cantidad de proteínas en la misma. En Australia, por ejemplo, donde es extraordinariamente alto el consumo de productos de origen animal y la enfermedad isquémica del corazón está propagada ampliamente, se sugirió una vía original para el enriquecimiento de las grasas animales con ácidos grasos no saturados necesarios para el organismo del hombre. Su esencia consiste en lo siguiente. En condiciones naturales las grasas no saturadas contenidas en los piensos vegetales se transforman en saturadas en el estómago de los rumiantes (bajo la acción de las bacterias). Para aumentar la parte de ácidos grasos no saturados en la leche, la carne y la grasa de las vacas y las ovejas, el doctor Scot recomienda introducir en la ración de estos animales pequeñas porciones de grasas vegetales no saturadas, por ejemplo, aceite de girasol. Se propone envasar ese aceite en cápsulas de caseína

especiales que lo preservarían de la acción de las bacterias en el estómago de los animales. A medida que pasen al intestino se producirá la disolución de la cápsula y las grasas no saturadas contenidas en la misma pasarán por medio de la absorción al organismo del animal, lo que aumenta 3 ... 5 veces el porcentaje de ácidos grasos no saturados en la carne y en decenas de veces en la leche. El futuro mostrará hasta qué punto es de perspectiva esta proposición. Hoy día es cada vez más agudo el problema del aseguramiento de la alimentación lo más racional posible del hombre con grasas de origen vegetal a expensas de la reducción del consumo de grasa animal.

Al hablar de la importancia de la alimentación en el desarrollo de las afecciones ateroscleróticas de las arterias es necesario recordar una circunstancia más. En la alimentación del hombre actual, ha comenzado a predominar cada vez con más frecuencia el alimento muy purificado y conservado. Con eso ha disminuido el consumo de alimentos ricos en fibra vegetal. Esta última tiene la particularidad de asociarse al colesterol (100 g de fibra puede enlazar 100 mg de colesterol) y acelerar el avance del contenido del intestino. De este modo, el consumo de alimentos ricos en fibra propiciará el retardamiento de la absorción del colesterol en el intenstino y acelerará su eliminación junto con las heces fecales. Además, según la opinión de algunos científicos, la exclusión de la llamada comida refinada y el paso a la dieta "suave" refinada conduce a que las personas coman demasiado, lo que propicia la elevación del nivel de colesterol y triglicéridos en la sangre. Finalmente, algunos métodos de refinación de los productos alimenticios provocan la pérdida por parte de éstos de una serie de vitaminas y micronutrientes, cuya insuficiencia en el

organismo favorece el desarrollo de la aterosclerosis.

El desarrollo de la aterosclerosis es favorecido también por el consumo excesivo de carne. Como ya se destacó, hace ya 70 años, el científico ruso A. I. Ignatovski observó el desarrollo de dicha afección en conejos que se alimentaban con carne. Entonces se hizo la suposición de que la causa de eso era el colesterol contenido en la misma. Sin embargo, simples cálculos muestran que el contenido de esta sustancia en la carne, en los experimentos de A. I. Ignatovski, era insuficiente para provocar aterosclerosis en los animales. Por consiguiente, debe existir alguna otra causa de la acción aterógena de la carne, la cual lamentablemente tampoco ahora la conocemos, aunque se ha llevado a cabo una gran cantidad de observaciones en animales y personas que han mostrado de manera convincente que el consumo de proteínas animales, en particular las de la carne, a diferencia de las proteínas vegetales, favorece el desarrollo de la hipercolesterolemia. Por lo visto, con esto se explica la correlación, observada ya hace tiempo, entre el nivel de ácido úrico (que es alto en los amantes de la carne) y la propagación de la aterosclerosis y la enfermedad isquémica del corazón. Por el contrario, existen múltiples datos acerca del hecho de que entre los vegetarianos el nivel de lípidos en la sangre es menor que en las personas que consumen alimentos mixtos (vegetales y cárnicos). Esto no quiere decir que la persona debe pasar al consumo de alimentos exclusivamente vegetales, pero sirve de advertencia la ingestión excesiva de productos cárnicos. Es demostrativo el hecho de que el consumo de leche, hasta en grandes cantidades, no provoca el aumento del nivel de colesterol en la sangre. Eso se explica porque la leche contiene un

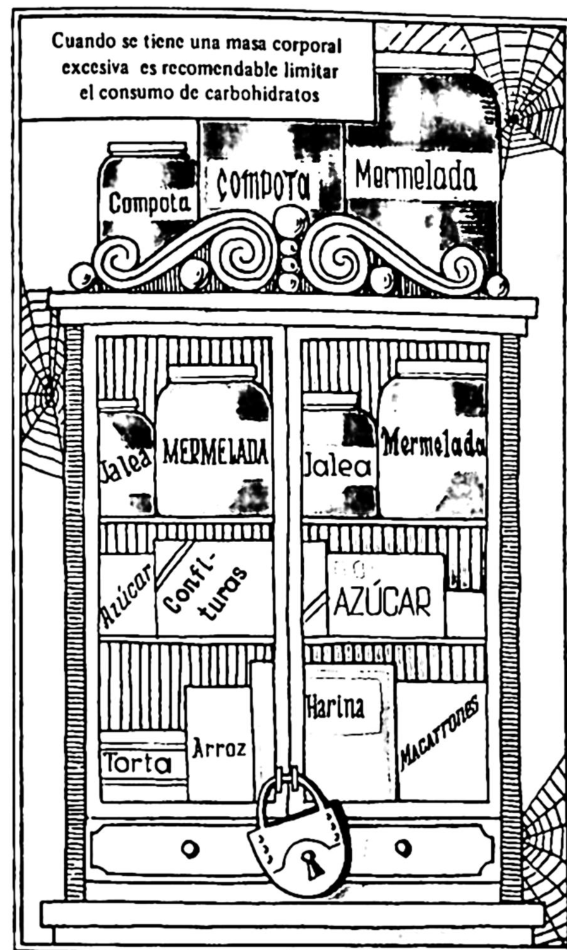
factor que inhibe la síntesis de este elemento en el organismo.

El científico inglés Yudkin considera que en gran medida favorece la elevación del nivel de lípidos en la sangre el consumo de gran cantidad de azúcar. Según los cálculos de éste, en los dos últimos siglos las personas han aumentado en 25 veces el consumo de azúcar en su ración diaria. El metabolismo de las grasas y de los carbohidratos en el organismo están estrechamente vinculado entre sí. El exceso de estos últimos crea las condiciones para la retención y acumulación de la grasa. La acción de los carbohidratos se manifiesta de manera muy notable en las personas con un alto nivel de pre-β-lipoproteínas y triglicéridos en la sangre: después de la ingestión de carbohidratos el contenido de estas combinaciones en la sangre aumenta a cifras más altas aún. Yudkin, un enemigo furioso del azúcar, publicó recientemente un libro suyo sobre el mismo con el título sensacionalista de "Puramente blanco pero mortal".

En realidad no se puede pasar por alto el hecho de que el azúcar es un producto alimenticio nuevo para el hombre, que apareció en Europa sólo en el siglo XVI y se difundió ampliamente en el siglo XIX, cuando comenzó a utilizarse la remolacha azucarera en calidad de materia prima para la elaboración de azúcar. La curva del consumo de azúcar *per capita* hasta el presente sigue creciendo de forma invariable. De este modo, según los datos estadísticos, el consumo *per capita* de azúcar en Estados Unidos a comienzos de la década del 70 era de 44 kg al año; en 1974 ya era de 50 kg. En este caso hay que tener en cuenta que en los últimos años va aumentando el consumo de azúcar no tanto en su estado puro, como en forma de golosinas y postres, almíbares, frutas y bayas en conservas, helados, etc.

Hay que señalar que el azúcar refinado no contiene en su composición el microelemento cromo (que se pierde en el proceso de refinamiento), el cual es de extrema necesidad para el metabolismo de la propia sacarosa en el organismo. Por eso al consumir grandes cantidades de azúcar refinado se produce la movilización del cromo de los tejidos, así puede surgir una insuficiencia de este mineral en el organismo, y con ello se acelera el desarrollo de la diabetes y la aterosclerosis. Por recomendación de los médicos en algunos países han comenzado a utilizar, conjuntamente con el azúcar refinado, la sacarosa no procesada, llamada "prieta" y rica en cromo. Sin embargo, el consumo excesivo de azúcar en cualquiera de sus formas no pasa sin dejar huellas. Aquí involuntariamente vienen a la mente las curvas del aumento invariable de la morbilidad en lo que respecta a la diabetes y la aterosclerosis, enfermedades que se registran en la mayoría de los países de América y Europa.

DIABETES. Según cálculos estadísticos de la medicina, entre los años 1970–1971 en el mundo había más de 50 millones de personas con formas clínicas evidentes de diabetes; además, cada 10 años se duplica la cantidad de personas que se enferman. Por otra parte, existe una gran cantidad de individuos que padecen de las llamadas "formas potenciales o latentes de diabetes". A éstos corresponden, ante todo, aquéllos con antecedentes hereditarios, cuyos padres u otros familiares allegados han padecido de diabetes y también los que padecen de obesidad o tienen aumentada la masa corporal. Para detectar la diabetes latente a las personas en quienes existen indicios que hacen sospechar la presencia de esta enfermedad, se les suministra una carga de azúcar y se determinan las oscilaciones de su concentración en la



sangre; de ser necesario y existir las posibilidades, se investiga también el contenido de insulina en la sangre. El diagnóstico precoz de estas formas de diabetes en la inmensa mayoría de los casos permite, mediante

regulaciones dietéticas, evitar el progreso de la enfermedad y las graves complicaciones. El principio fundamental de esta dieta profiláctica consiste en la protección del aparato insulínico del páncreas, lo que se consigue con la exclusión o limitación del consumo sistemático de dulces o productos ricos en carbohidratos que se absorben con facilidad y rapidez.

Así pues, el metabolismo de los carbohidratos y su utilización en los tejidos son regulados en medida considerable por las hormonas, en primer lugar por la del tejido insular del páncreas – la insulina. Esta hormona tiene también la particularidad de influir en el metabolismo de las grasas, y con esto crea las condiciones para su retención en los tejidos. La producción excesiva de insulina en el organismo provoca, como regla, la retención de las grasas y sustancias similares en los depósitos de los tejidos, como también en la pared vascular, lo que facilita la formación de placas ateroscleróticas. Entre tanto, los estados bajo los cuales aumenta la producción de insulina pueden verse con bastante frecuencia: obesidad, comida en exceso, consumo de grandes cantidades de dulces, productos de harina de trigo, dulces de frutas, papas, etc. Si la comida en exceso ha entrado en los hábitos de la persona y es mantenida durante un tiempo prolongado, pueden surgir las condiciones para el desarrollo de la diabetes, la obesidad y la aterosclerosis.

Hoy día es bien conocido que la diabetes puede crear condiciones especiales en el organismo que favorecen la producción intensa de colesterol y triglicéridos. Además, durante la diabetes se desarrolla con frecuencia la distrofia de las arterias de pequeño y gran calibre. Todo esto aumenta bruscamente el peligro de la enfermedad coronaria durante la diabetes.

Las formas leves de diabetes pueden mantenerse compensadas durante un tiempo prolongado a expensas de las posibilidades de reserva del organismo. En este caso el tejido insular del páncreas elabora insulina en grandes cantidades y su concentración en la sangre se incrementa, lo cual permite al organismo superar las dificultades que surgen en la asimilación de la glucosa por parte de los tejidos. Al mismo tiempo, durante la alta concentración de insulina se intensifica la transformación de la glucosa en grasas, es decir, aumenta la síntesis de triglicéridos y se crean las condiciones para una retención más prolongada de los mismos en los depósitos de grasa y en la propia pared vascular. Precisamente por eso los estados leves de diabetes pueden desempeñar en el progreso de la aterosclerosis una acción no menor, sino hasta mayor que la diabetes de mediana gravedad o la grave. Durante la forma leve de diabetes sólo una observancia estricta y constante de la dieta permite evitar el aumento de la secreción de insulina y con ello protege al hombre de un gravísimo factor interno de riesgo de desarrollo de la aterosclerosis y de la posibilidad del paso de la forma latente de diabetes a la abierta.

En cuanto a las formas graves de diabetes, que transcurren con la disminución absoluta del nivel de insulina en la sangre, con frecuencia éstas se acompañan del incremento de la síntesis del colesterol en el hígado, como también de la intensa movilización de los ácidos grasos libres de los depósitos de grasa. Con eso no se acrecenta tanto el desarrollo de la aterosclerosis como la posibilidad de la formación de trombos; aumenta la inclinación a la coagulación rápida de la sangre y si el enfermo tenía antes en las arterias coronarias placas ateroscleróticas no grandes,

5-804

éstas se convierten en foco de formación del trombo. Esto agudiza mucho el peligro de obliteración de la luz vascular de las arterias coronarias y provoca el desarrollo del infarto del miocardio.

La estrecha relación mutua entre la aterosclerosis y la diabetes tiene, por lo visto, también otros aspectos que en lo sucesivo deberán someterse a investigación. Así, por ejemplo, los clínicos observan múltiples casos en que la diabetes se desarrolla sobre un fondo de alteraciones del metabolismo de los lípidos que la precedieron. Existe la suposición de que el alto nivel de lipoproteínas aterógenas favorecen de cierta forma la conjugación de la insulina y con ello la pérdida de su actividad. Esto requiere un gasto cada vez mayor de insulina y provoca una excesiva elaboración de la misma en el páncreas con todas las consecuencias que de eso resultan: progresa la diabetes y la aterosclerosis, se crean las condiciones para el desarrollo del infarto del miocardio y de otras complicaciones vasculares.

INSUFICIENTE ACTIVIDAD FÍSICA. Si se analiza en qué se diferencia la vida de las personas en los países económicamente desarrollados en el siglo XX, de la vida de las personas en los siglos XVIII–XIX, resultará que desde las posiciones del fisiólogo la diferencia radica ante todo en lo siguiente. La civilización ha llevado a una brusca reducción de los gastos de energía muscular y al aumento considerable del valor calórico de los alimentos, en particular, a un consumo intenso de grasa animal y de carbohidratos altamente purificados. Ya a mediados del siglo pasado el 96% de toda la energía de la Tierra era producida por medio de la fuerza muscular del hombre y los animales domésticos y tan sólo el 4% le correspondía a la técnica. Hoy día esta relación ha adquirido un valor diametralmente opuesto.



Todo esto ha provocado que el hombre se mueva poco, que trabaje menos físicamente, cosa que no ha podido dejar de reflejarse en el estado del sistema

cardiovascular. Desde el punto de vista evolutivo, el sistema cardiovascular del hombre, al igual que el de muchos otros organismos vivos, se ha adaptado a cargas físicas constantes. Un buen ejemplo de esto pueden ser en nuestros días los deportistas: los corredores de grandes distancias, los esquiadores y los representantes de otros deportes. El sistema cardiovascular de ellos da abasto perfectamente durante las fuertes cargas físicas.

¿Qué ocurrirá si una persona no entrenada, para quien es característico un modo de vida sedentario, camina rápidamente tan sólo 200 ... 300 m? Surgirán en él palpitaciones, la cantidad de latidos subirá a los 120 ... 125 por minuto, el tiempo de la diástole (relajamiento del corazón) se reducirá considerablemente. Más aún, a causa de falta de entrenamiento del aparato neurovascular del músculo cardiaco y los colaterales (vasos complementarios) poco desarrollados, el suministro de sangre al corazón, que debe aumentar en varias veces, no alcanza el nivel requerido. Como resultado comienza el hambre de oxígeno del músculo cardíaco, el agotamiento general del músculo y la imposibilidad de continuar la carga. Nada de eso ocurrirá al corazón de una persona entrenada: éste recibirá todo el oxígeno necesario, y además, el mismo nivel de carga provocará una frecuencia menor del ritmo cardíaco. De este modo, las posibilidades físicas son considerablemente mayores en un deportista que en una persona no entrenada.

El conocido cardiólogo Raab llamó al hombre civilizado moderno "holgazán activo": su trabajo y su vida cotidiana están relacionados fundamentalmente con tensiones del sistema nervioso, mientras que el aparato muscular y el miocardio se debilitan a causa de la inactividad. Disminuye la fuerza de las

contracciones del corazón. Se desarrolla un estado que puede caracterizarse como el desentrenamiento del corazón. Por eso en el hombre que lleva un modo de vida sedentario dicho órgano está sometido en mayor medida a la enfermedad isquémica del corazón. Se puede aseverar con seguridad que al hombre que va a su trabajo en automóvil, dentro de su centro de trabajo se mueve por medio del elevador y al regresar a su casa (también en automóvil) se pasa horas enteras delante del televisor, tarde o temprano le espera la enfermedad isquémica del corazón.

Por otra parte, el estudio del modo de vida de los longevos de Georgia (actualmente allí viven más de 14 mil personas de 90 años y más de edad) y otras repúblicas de la Unión Soviética ha mostrado que el trabajo físico es la base fundamental de la longevidad. Muchos longevos al pasar de los 100 años continúan trabajando.

La actividad física debe ser considerada como uno de los medios eficaces de profilaxis de la aterosclerosis y la enfermedad isquémica del corazón. Según las observaciones de los médicos, aquellos que practican intensamente ejercicios físicos están sometidos 3 veces menos al peligro del surgimiento de enfermedades del corazón. En relación con esto se recomienda ampliamente la cultura física y los juegos deportivos, sobre todo la natación, el tenis, el fútbol, las carreras, las caminatas y el ciclismo. En una palabra, se trata de cargas mucho mayores que la gimnasia matutina.

Es muy característico el hecho de que en los animales que están acostumbrados a moverse constantemente o a realizar grandes trabajos físicos (por ejemplo, los caballos), se observa un alto contenido en la sangre de α-lipoproteínas, antiaterógenas; mientras que en los animales que se mueven poco (por ejemplo, los cerdos), en la sangre

predominan las β y pre-β-lipoproteínas aterógenas. Los caballos, a diferencia de los cerdos, no resultan afectados en absoluto por la aterosclerosis. Son merecedoras de mención las observaciones del médico norteamericano Wood, quien comunicó recientemente que los hombres que se dedican a las carreras a grandes distancias con regularidad (como promedio 25 km por semana), también tienen en su sangre elevada la parte de las lipoproteínas antiaterógenas y disminuida la de las aterógenas.

OBESIDAD. En nuestros días la obesidad se está convirtiendo en un problema social, pues abarca grandes contingentes de la población de los países económicamente desarrollados. Es posible que las palabras "obesidad" y "problema social" suenen paradójicamente en el contexto dado, ya que hasta estos momentos se ha considerado y se considera un problema social el hambre y no la obesidad en absoluto, la que surge en el terreno del exceso de comida. Pero veamos las cifras estadísticas.

En EE.UU. padecen de obesidad el 35...50% de los norteamericanos de edad madura y el 10...20% de los niños. En la RFA por cada 2 habitantes, 1 tiene excesiva masa corporal. Según los datos de exámenes efectuados en la población de algunas regiones de la Unión Soviética, se observa una excesiva masa corporal en el 50% de las mujeres, en el 30% de los hombres y en el 10% de los niños. La lista de datos estadísticos sobre la amplia difusión de la obesidad dentro de la población de diferentes países podría continuar.

La causa de la obesidad en las personas prácticamente sanas es la excesiva ingestión de alimentos cuyo valor calórico sobrepasa los gastos energéticos del organismo. Esto se observa con frecuencia en personas que ven la ingestión de alimentos como una fuente de placer o como uno de los modos de compensar las desdichas personales. En otras personas la obesidad se desarrolla con la edad porque mantienen hábitos alimentarios al parecer normales. Para comprender mejor las causas de la obesidad relacionada con la edad, veremos en rasgos generales cómo se realiza la regulación del apetito en nuestro organismo.

En una formación especial del cerebro –el hipotálamo– se encuentra el centro que regula la ingestión de los alimentos. La reducción del contenido de glucosa en la sangre (en el período de hambre) estimula la actividad de este centro, despierta el apetito y motiva al hombre a comer. En cuanto el contenido de glucosa en la sangre (en el proceso de ingestión de los alimentos) alcanza determinado nivel, comienza la inhibición del centro regulador. Si este sistema de regulación funciona correctamente, en la mayoría de los casos el organismo conserva una masa corporal estable. Sin embargo, no en todos los casos se puede confiar en el apetito. Según la opinión del científico leningradense, V. M. Dilman, con la edad disminuye la sensibilidad del centro alimentario a la acción de la glucosa, es decir, la sensación de saciedad comienza al consumir grandes cantidades de alimentos. Si la persona no controla sus hábitos alimentarios, desde determinado período de la vida comienza un gradual aumento de la masa corporal.

El centro alimentario puede "confundir" también a las personas relativamente jóvenes. De este modo, por ejemplo, la obesidad se observa con frecuencia al pasar de una actividad física dinámica a un modo de vida sedentario, cuando se conserva el nivel de excitabilidad del centro alimentario y el apetito de antes, pero el gasto de energías del organismo se reduce considerablemente. La disminución de los

gastos de energías del organismo es característica en las personas de edad avanzada y en los ancianos, la que unida a la ingestión de una cantidad excesiva de alimentos también propiciará la obesidad.

En ocasiones, la costumbre de comer en exceso es adquirida aun en la infancia, cuando en la familia es usual el consumo de cantidades excesivas de dulces, de postres horneados con harina blanca y de alimentos grasos. En realidad, hoy día en muchas familias se come diariamente como antes se comía sólo en los días de fiesta. En un número considerable de casos conduce a la obesidad el abuso en el consumo de cerveza y otras bebidas alcohólicas, pues, por un lado esas bebidas contienen una gran cantidad de calorías, y por otro aumentan el apetito estimulan la ingestión excesiva de alimentos. Una cantidad de 0,5 l de cerveza, 200 g de vino dulce, 100 g de vodka u 80 g de coñac o ron contienen alrededor de 300 kcal. Recordemos que la necesidad diaria de un hombre adulto, que no está ocupado en trabajo físico, es aproximadamente de 3000 kcal. Por eso el organismo de los "amantes de las bebidas alcohólicas" recibe sólo a cuenta de las bebidas alcohólicas 20...30%, y a veces más, de las calorías necesarias. Con frecuencia después del consumo de alcohol se ingiere una cantidad tan grande de alimentos, que la mitad de ellos se convierte en grasa.

El aumento del volumen del tejido adiposo requiere un suministro de sangre complementario crea, por consiguiente, una carga adicional para el corazón. Además, las acumulaciones de grasa elevan diafragma, limitan el movimiento de la caja torácica y desplazan el corazón, lo que obstaculiza su funcionamiento.

Como ya se destacó, el exceso de hidratos de carbono que entran con los alimentos (almidón y azúcares) provoca una producción intensa de insulina, la cual estimula la transformación de los carbohidratos en grasas. La consecuencia siguiente de esto, conjuntamente con la acumulación de grasa, es el incremento de la cantidad de ácidos grasos en la sangre, el aumento del nivel de triglicéridos y lipoproteínas aterógenas. Los ácidos grasos de la sangre disminuyen la actividad de la insulina y la masa corporal en aumento, por su parte, requiere de nuevas cantidades de ésta. El resultado es que el aparato insulínico funciona con excesiva tensión, sus posibilidades se agotan gradualmente, disminuye la producción de insulina y la diabetes latente se hace evidente. Esto lleva consigo nuevos peligros en el transcurso de la enfermedad a nuevas complicaciones.

La obesidad se acompaña a menudo de la diabetes latente y de un alto nivel de lípidos en la sangre, o dicho de otro modo, la persona gruesa está más predispuesta a la aterosclerosis, y por consiguiente a la enfermedad isquémica del corazón, que la persona con una masa corporal normal. No es extraño, entonces, que en las personas gruesas el infarto del miocardio surja con una frecuencia 4 veces mayor. La obesidad, la diabetes, el alto nivel de lípidos en la sangre y la aterosclerosis son, en ocasiones, todos los eslabones de "una misma reacción en cadena", la cual tiene en su base una predisposición constitucional a las alteraciones metabólicas, combinada con un modo incorrecto de vida, y ante todo con el exceso de comida.

Es por eso que a la lucha contra la obesidad mediante el balance racional de la alimentación y las cargas físicas se le concede gran importancia en la actualidad. Los ejercicios físicos deben considerarse como un medio para la conservación de una masa corporal estable, o en otras palabras, como un medio

de profilaxis de la obesidad. La limitación en el consumo de alimentos es la medida más eficaz que existe en la lucha contra la obesidad.

Es necesario ocuparse de la profilaxis de la obesidad en la infancia y aquí la acción fundamental le pertenece a los padres. Se ha establecido que si ambos progenitores del futuro niño son gruesos, en 2 casos de cada 3 al niñoleamenaza la obesidad; si padecede gordura uno de los padres, la probabilidad de gordura en el niño es 1 de cada 3 casos; si ambos padres tienen una masa corporal normal, la probabilidad de obesidad en los hijos es tan sólo de 1 en 200. La causa aquí se encierra no en la predisposición genética a la gordura, sino en el sistema alimentario arraigado en la familia con el que se enfrenta el niño desde la edad más temprana. Precisamente los padres le inculcan al hijo, sin saberlo ellos mismos, una sensibilidad elevada hacia los estímulos alimentarios o, dicho de otro modo, la "ausencia de la capacidad de abstenerse" de comer en exceso.

Como resultado de un consumo excesivo de alimentos en el organismo del niño aumenta la cantidad de células adiposas, las cuales "exigen" que se las complete constantemente con grasas. Comienza la reacción en cadena: "la grasa engendra grasa", que conduce al aumento de su consumo y a la acumulación en el organismo. Al aumentar la cantidad de grasa se produce más insulina y esto, a su vez, provoca el incremento del apetito.

Acabamos de decir que la cantidad de células grasas en el organismo del niño depende de cómo éste se alimente. Según los datos del científico norteamericano Hirsh, esas células, una vez que aparecen, se mantienen en nuestro cuerpo hasta el final de la vida y no existe posibilidad alguna de

"expulsarlas". Además, ellas están aumentadas de tamaño en las personas obesas. La disminución de la masa corporal en el adulto significa únicamente la variación de la cantidad de grasa en cada una de las células ya existentes. Y no es tan fácil, que digamos, conseguir la reducción de la grasa en una sola. De ahí es comprensible la necesidad de la prevención de la obesidad en la infancia.

FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE LA CORTEZA CEREBRAL Y LOS CENTROS DE REGULACION NEUROHUMORAL. Algunos investigadores que estudian las causas de las enfermedades relacionadas con la alteración de la regulación neurohumoral[1], inclusive la aterosclerosis, le conceden determinada importancia en su origen al problema de las emociones no reaccionadas, es decir, que no han encontrado una expresión exterior. En realidad, en las condiciones de una sociedad civilizada, las emociones de ira, miedo y otras no concluyen, como entre nuestros antepasados lejanos, con actos motores que las resuelven (lucha, huidas, etc.) y los respectivos cambios metabólicos. En tales situaciones en el organismo se acumula un exceso de sustancias próximas por sus propiedades a la adrenalina. Éstas aumentan bruscamente la necesidad de oxígeno del músculo cardíaco, lo que en presencia de una aterosclerosis coronaria aumenta el peligro de desarrollo del infarto del miocardio.

Las sustancias similares a la adrenalina provocan, además, la movilización de ácidos grasos de los

[1] Se entiende por regulación neurohumoral el control de las funciones del organismo por medio de las hormonas y otras sustancias fisiológicamente activas que se forman en el organismo, y que se lleva a cabo mediante el transporte de dichas sustancias a través de la sangre u otros líquidos celulares del organismo.

depósitos de grasa, cuyo nivel puede aumentar mucho la sangre. Cuando existe la respectiva predisposición, eso puede provocar una arritmia de la actividad cardíaca. Los ácidos grasos liberados, que no han sido sometidos a la oxidación, pasan en definitiva al hígado y son utilizados para la síntesis de triglicéridos, y éstos para la formación de pre-β-lipoproteínas, las cuales van del hígado a la sangre y en ella se transforman en β-lipoproteínas. Por esta vía compleja un acceso emocional es capaz de acelerar la formación y el paso a la sangre de las lipoproteínas aterógenas.

Ya hemos destacado la particularidad de la vida de la sociedad civilizada moderna: tensa, llena de emociones de diferentes tipos, y con un ritmo vertiginoso. Esto es propiciado por el crecimiento de la población urbana, la complicación del proceso de producción, por la incorporación cada vez mayor de medios de transporte de alta velocidad, la radio, la televisión, el aumento del flujo de la información otros.

En los habitantes de las localidades rurales y pueblos pequeños según las observaciones de la mayoría de los investigadores, se registra el infarto del miocardio 10...12 veces menos que en las ciudades. Esto se relaciona con la idea acerca de la gran "presión" que ejerce sobre el sistema nervioso central del hombre el modo de vida urbano.

En una serie de investigaciones se destaca la relación entre la profesión y la morbilidad por aterosclerosis. Según las observaciones de la OMS (1969), la mortalidad a causa de las complicaciones de la aterosclerosis fue la más alta (36%) entre los especialistas de alta calificación (ingenieros y dirigentes de empresas) y considerablemente más baja (20%) entre los especialistas de calificación media (empleados) y obreros (18%). Estos datos han sido calculados por los resultados del examen de la población de San Francisco durante un prolongado período de tiempo.

En Inglaterra hace poco que se descubrió otra particularidad más relacionada con la profesión. Entre los choferes de ómnibus la enfermedad isquémica del corazón puede verse con mucha más frecuencia que en los conductores (se tienen en cuenta hombres del mismo grupo de edad). La profesión de chofer es, sin duda, más tensa y "nerviosa" que la del conductor, lo que se reflejó precisamente en una mayor morbilidad por isquemia entre los choferes en comparación con los conductores.

Los sociólogos han advertido que la población aborigen en cualquier localidad dada se enferma de aterosclerosis con menos frecuencia que los emigrantes. Por lo visto, el período de adaptación a las nuevas condiciones, inevitable para la población advenediza, requiere grandes "gastos" por parte del sistema nervioso y hace más susceptible a los recién llegados.

Tienen gran importancia en la predisposición al infarto del miocardio los factores psicoemocionales crónicos, como la insatisfacción con las condiciones de trabajo y la posición laboral alcanzada, la pérdida del prestigio o la disconformidad con la vida formada. En este sentido provocan alarma los cambios en el modo de vida habitual, en particular, el paso del trabajo activo a la jubilación. Por lo visto cada persona debe prepararse para ese momento con anticipación para que tal cambio ocurra con la menor pérdida posible.

En los años 1936–1940 el fisiólogo canadiense G. Selle presentó la concepción de que al organismo del hombre y el animal le son propias las reacciones

fisiológicas estereotipadas a la acción de diferentes irritantes – stress. El complejo de cambios neurohumorales en respuesta a un fuerte agente irritante recibió el nombre de stress. El stress está llamado a preparar al organismo a la acción del medio circundante. Por eso los procesos fisiológicos que tienen lugar en el organismo bajo una u otra situaciones de stress pueden considerarse como procesos de adaptación. La inquietud, la agresión u otras emociones que surgen durante el stress, era probablemente lo que hacia posible que el individuo o clan sobrevivieran cuando la gente de la Edad de Piedra, por ejemplo, se enfrentaba a una fiera o perseguía alguna presa. Hoy día, por otra parte, cuando la persona se ve en un tranque callejero y entra en conflicto con algún chofer o pasajero de ánimo agresivo, es muy difícil que la reacción de stress pueda ser resuelta con cualquier efecto muscular. De modo que tal reacción en la mayor parte de los casos ha perdido para el hombre civilizado su conveniencia biológica. De aquí que algunos fisiólogos y patólogos se inclinen a considerar al hombre moderno en determinado sentido como una víctima de los stress emocionales. Los stress emocionales negativos son llamados por una serie de autores distress (aflicción, angustia). El distress puede ser provocado en el hombre por conflictos y contratiempos en la familia y la vida diaria, en la producción y otros, sin hablar ya de los grandes traumas espirituales.

En muchos casos favorecen el desarrollo de la enfermedad isquémica del corazón precisamente los estados de distress. En esa situación cambia ante todo el tono vascular, la presión arterial, el ritmo de funcionamiento del corazón, sube en la sangre el nivel de la glucosa, los ácidos grasos y las lipoproteínas aterógenas. Son bien conocidos los hechos cuando

sube el nivel de colesterol en personas prácticamente sanas en los períodos de tensa actividad neuropsíquica, por ejemplo, en los estudiantes durante los exámenes, en los contables durante la confección del informe anual, etc. P. S. Jomulo observó el desarrollo del proceso aterosclerótico en perros y conejos en un experimento con una tensión prolongada del sistema nervioso.

"Distress → tensión del sistema nervioso → → estenocardia o infarto del miocardio" – éste es el orden consecutivo de las reacciones que con frecuencia tienen lugar en el hombre. Esto nos obliga a concederle gran importancia a tales aspectos, como el "clima" psicológico y social, la situación en la familia y en el trabajo, y en la percepción individual de todo lo que rodea y le sucede al hombre, durante el análisis de las causas del desarrollo de la aterosclerosis.

El tipo de actividad nerviosa central condicionado constitucionalmente y formado en el transcurso de la vida del hombre tiene enorme importancia como factor que disminuye o aumenta la probabilidad de desarrollo de algunas enfermedades, y en particular de la enfermedad isquémica del corazón.

En los trabajos del destacado fisiólogo I. P. Pávlov por primera vez fue presentada la concepción científicamente argumentada acerca de la importancia de las alteraciones de la actividad nerviosa central en el origen de algunas enfermedades del hombre. Las personas con determinada constitución de la esfera psicoemocional están predispuestas de forma especial a las alteraciones de los procesos fisiológicos en la corteza cerebral y los centros subcorticales. En el año 1959 los científicos norteamericanos Fridman y Rosenman sugirieron, en dependencia de las particularidades psíquicas de la

personalidad, diferenciar 2 tipos opuestos de personas: el "A" y el "B". En el tipo "A" los autores incluyen a las personas que se diferencian por tener agudamente desarrollado el sentido de la responsabilidad, un extremado amor propio y una tendencia constante al éxito. Éste es el tipo de hombre con capacidad laboral, siempre lleno de trabajo, que desdeña el descanso y que por el trabajo con frecuencia sacrifica sus días de descanso y sus vacaciones. Personas como éstas se encuentran siempre en constante "falta de tiempo" y son casi incapaces de relajar su ritmo de vida tenso hasta el máximo.

El tipo "B" se caracteriza por una constitución psicológica opuesta: son personas tranquilas, lentas, equilibradas, que muy raramente se complican con plazos rígidos, nunca asumen trabajos extra o cargas complementarias y a quienes les gusta descansar y saben hacerlo. Esta gente pocas veces se apura, siempre tiene tiempo para el descanso y las diversiones y soporta mejor las dificultades y las contrariedades de la vida.

En condiciones de stress la persona del tipo "A" entrega todas sus fuerzas para superar una situación difícil, y si no lo logra, entonces sobre un fondo de constante inquietud y preocupación, con frecuencia le surge un ataque de nervios, la sensación de impotencia y, a veces, la sensación de desesperación, lo que está preñado de catástrofes, por ejemplo, el desarrollo de una crisis de hipertensión o de un infarto del miocardio, porque –como se destacó ya– los grados extremos de tensión en muchas personas están caracterizados por la subida de la presión arterial, la elevación del nivel de colesterol en la sangre y el aumento de la capacidad de coagulación de la sangre, es decir, por un conjunto de factores que

al existir determinadas condiciones (aterosclerosis de las arterias coronarias, sobrecarga física excesiva, etc.) pueden provocar el infarto del miocardio.

HIPERTENSIÓN. La presión arterial alta se convierte con frecuencia en el eslabón rector en el desarrollo de la enfermedad isquémica del corazón. La hipertensión está acompañada por una tensión constante de la pared vascular, lo que provoca que se dañe su recubrimiento endotélico protector, que se engrosen las capas intermedias e interiores y empeore la nutrición del vaso en general. Todo esto, por una parte, propicia una penetración más intensa de las lipoproteínas de la sangre en el vaso, y por la otra, la retención y acumulación de lipoproteínas en él; además, estos 2 procesos pueden transcurrir no sólo durante un alto nivel de lípidos en la sangre, sino también en el caso en que su concentración no sobrepase los límites de las oscilaciones normales. Las investigaciones realizadas especialmente, en las que eran utilizadas lipoproteínas marcadas (radiactivas), han mostrado que cuanto más alta es la presión arterial, con tanta más intensidad penetran las lipoproteínas dentro de la aorta y otras arterias. De este modo, la hipertensión aumenta el riesgo de desarrollo de las afecciones ateroscleróticas vasculares en el hombre con un contenido normal de lípidos en la sangre, hasta el nivel en que enferman de aterosclerosis las personas que tienen una alta concentración de lípidos. Por su parte, si estos 2 factores (la hipertensión y la hiperlipidemia) se combinan al mismo tiempo, la probabilidad de desarrollo de la enfermedad isquémica del corazón aumenta en varias veces.

¿QUÉ PRESIÓN ARTERIAL DEBE CONSIDERARSE NORMAL? El Comité de expertos de la OMS recomienda considerar normal la presión arterial más

baja de 140/90 mm de Hg. La primera cifra refleja aquí la presión de la sangre en las arterias de gran calibre en el período de contracción cardíaca, o sístole, es decir, presión sistólica (máxima); la segunda cifra indica el valor de la presión durante la dilatación del corazón o diástole, es decir, presión diastólica (mínima). La presión arterial por encima de los 160/95 mm de Hg ya es considerada como indudablemente alta. Las magnitudes de la presión arterial entre los límites de 140...160/90...95 mm de Hg son relacionadas con la llamada zona de transición. En las personas que tienen una subida tan moderada de la presión arterial existe determinada probabilidad de desarrollo de la hipertensión en el futuro.

Según los datos de un examen reciente de 8 mil hombres en las edades de 40...60 años en Moscú y Leningrado, llevado a cabo por el Centro Científico de Cardiología de la Unión Soviética y el Instituto de Medicina Experimental, la presión arterial alta (como criterio de la norma aquí se tomaban las presiones sistólica y diastólica de 160 y 95 mm de Hg, respectivamente) se observa en 1/3 de los examinados. Por cierto, muchos de ellos se enteraron en ese momento de que padecían de hipertensión arterial; otros lo sabían, pero no le concedían importancia alguna a ese hecho, y los terceros habían comenzado en otra época el tratamiento, mas después que mejoró su estado de salud y la presión llegó a normalizarse, suspendieron el tratamiento regular, lo cual, como es lógico, los llevó al restablecimiento de la hipertensión inicial.

La medicina, lamentablemente, no cuenta con los medios que libren al hombre, de una vez y para siempre, de la hipertensión arterial. El enfermo tiene que tomar sistemáticamente dosis "que lo

mantengan" de unos u otros preparados durante largos años. Sólo en ese caso el enfermo de hipertensión puede protegerse de las diferentes complicaciones de esta enfermedad. Existen datos sobre el hecho de que durante la presión arterial diastólica superior a los 105 mm de Hg, el infarto del miocardio se desarrolla con una frecuencia 3 veces mayor que en las personas con la presión diastólica inferior a los 90 mm de Hg.

El influjo pernicioso de la hipertensión está vinculado no sólo con el ritmo acelerado de desarrollo de las afecciones ateroscleróticas, sino también con una elevada tendencia de las arterias a los espasmos locales, durante los cuales el flujo sanguíneo en el caudal de tal arteria disminuye bruscamente y el tramo de tejido, por ejemplo, del músculo cardíaco o el cerebro, se encuentra en malas condiciones de suministro de sangre.

Durante la hipertensión prolongada el corazón funciona constantemente con una carga complementaria, pues se ve obligado a impulsar la sangre contra una alta resistencia. Eso origina el aumento de la masa del músculo cardíaco, crea las condiciones para un suministro suplementario de oxígeno a éste y en lo sucesivo produce su agotamiento, la distrofia y la debilidad del corazón. Por consiguiente, cualquier hipertensión requiere tratamiento.

Hay que destacar que cualquier persona con la presión arterial alta debe ser examinada minuciosamente para la determinación de las causas de la enfermedad. En la base de la hipertensión se encierra con frecuencia una enfermedad crónica de los riñones y en menor cuantía las enfermedades de las glándulas de secreción interna y otras afecciones. En una parte de los casos la hipertensión arterial se

desarrolla como resultado de grandes tensiones neuropsíquicas, del agotamiento, de traumas psíquicos agudos o que se repiten y de conflictos de la vida que no se resuelven durante largo tiempo. La eliminación oportuna de los factores que provocan la elevación de la presión arterial y el tratamiento constante de la hipertensión que ya se desarrolló son la profilaxis de la enfermedad isquémica del corazón y otras complicaciones.

HÁBITO DE FUMAR. Estimula la expulsión a la sangre de sustancias similares a la adrenalina, que en muchos casos afecta la pared vascular y el miocardio. Además, la propia nicotina influye en extremo desfavorablemente sobre la pared vascular, ya que favorece, en particular, los espasmos de las arterias del corazón y los miembros inferiores.

Todo esto facilita la penetración del colesterol y otros lípidos en la pared vascular y, como ya se dijo, puede servir de causa directa del desarrollo del infarto del miocardio al existir placas en el espacio de las arterias coronarias. A esto hay que agregar que la nicotina que entra en la sangre aumenta la capacidad de las plaquetas (trombocitos) de adherirse, lo que puede provocar la formación de coágulos de sangre (trombos) en los vasos sanguíneos. Al estimular la expulsión de adrenalina, la nicotina acrecienta mucho la necesidad de oxígeno del músculo cardíaco, lo que resulta extremadamente peligroso cuando las arterias coronarias no tienen pleno valor desde el punto de vista funcional. Por cada cigarrillo fumado se incrementa la frecuencia de las contracciones del corazón en 8 ... 10 latidos por minuto. Los científicos han determinado que en la persona que fuma hace mucho tiempo, los vasos sanguíneos se "gastan" 10 ... 15 años antes. Según los datos de un amplio examen médico realizado durante 20 años y concluido

hace poco tiempo en Inglaterra, en el que tomaron parte 35 mil médicos, cada hombre fumador a la edad de 70 años tiene 2 veces más oportunidades de morir que el que no fuma. Según una declaración del Ministro de Salud Pública, Educación y Seguridad Social de Estados Unidos, Califano, 37 millones de norteamericanos vivos actualmente morirán antes de tiempo a causa del hábito de fumar. No en vano los miembros del "Club Anticoronario", muy popular en Estados Unidos, comienzan su membrecía en el club dejando de fumar ante todo.

Lamentablemente, el hábito de fumar en nuestros tiempos ha adquirido el carácter de epidemia. En Moscú, según los datos del Instituto Central de Educación Sanitaria, en el año 1975 (del total de encuestados) fumaba el 60% de los hombres y más del 9% de las mujeres. En Leningrado, de los 4 mil hombres encuestados de edades entre 40 y 60 años, fuman 2240, es decir el 56%. En la RDA fuma 1/3 de los hombres y entre el 20 ... 25% de las mujeres. Un alto por ciento de fumadores se observa en la población adulta de los países de Europa Occidental y Estados Unidos. En este país la cantidad de fumadores entre los hombres alcanza el 39% y entre las mujeres el 29%. En conjunto, 54 millones de norteamericanos son fumadores. Provoca preocupación también el hecho de que los niños de edad escolar están adquiriendo activamente el hábito de fumar. Según datos del "Centro Nacional de Salud contra el Hábito de Fumar", en EE.UU. en el año 1970 fumaba regularmente el 15% de los niños y niñas en edades de 13 ... 16 años.

El problema del hábito de fumar no sólo se limita a las personas que fuman activa y sistemáticamente. En estos momentos los organismos de salud pública de muchos países están preocupados por el problema

la llamada "fuma pasiva". Se ha determinado que casi el 70% del humo de un cigarrillo encendido y del aire que espiran los fumadores pasa al ambiente, ensuciándolo con brea, nicotina, óxido de carbono y otras sustancias nocivas para el hombre. Produce un daño especialmente grande a las personas presentes el hecho de que se fume en locales cerrados. Así pues, la permanencia de individuos no fumadores durante 1 h en salones cerrados donde fuman otras personas equivale a que se "fumen" 4 cigarrillos.

Al hablar sobre lo nocivo del hábito de fumar, nos hemos referido sólo al peligro que entraña la costumbre de fumar para el sistema cardiovascular. Entretanto, es bien sabido que el hábito de fumar acrecenta el peligro de enfermarse de cáncer del pulmón, influye perjudicialmente sobre el sistema nervioso, etc. Recordaremos que 1 cm^3 de humo contiene 200 ... 500 millones de partículas de hollín. La persona que fuma 20 cigarrillos al día, en 20 años deposita cerca de 6 kg de hollín en sus pulmones. Especialistas de diferentes países han calculado que un cigarrillo fumado reduce la vida en 5 ... 15 min. No es extraño, entonces, que a la costumbre de fumar la hayan denominado "suicidio de acción retardada".

En conclusión, se puede citar la opinión competente de la Organización Mundial de la Salud acerca de lo pernicioso del hábito de fumar: "Existen irrefutables demostraciones científicas sobre el hecho de que el fumar tabaco constituye una de las más importantes causas de la bronquitis crónica, del enfisema y el cáncer pulmonar, y también un importantísimo factor de riesgo del infarto del miocardio".

ALCOHOL. No podemos dejar de mencionar aquí la importancia del abuso constante del alcohol en el desarrollo del metabolismo de los lípidos. En las

personas que consumen sistemáticamente bebidas alcohólicas sube el nivel de las lipoproteínas aterógenas (pre-β-lipoproteínas) y triglicéridos en la sangre, es decir, se crean las premisas esenciales para el desarrollo de la aterosclerosis. La ingestión crónica de alcohol con frecuencia va acompañada de comidas en exceso, lo que conduce a la obesidad con todas las consecuencias que de ella se derivan en cuanto a las enfermedades cardiovasculares. Además de esto, inmediatamente después de la ingestión del alcohol en la mayoría de los casos surge una subida de la presión arterial, que crea sobrecargas para el músculo cardíaco y con ello aumenta la probabilidad de complicaciones coronarias.

Se ha reunido gran número de demostraciones del influjo tóxico directo del alcohol sobre el corazón. En particular, se ha determinado que éste disminuye la fuerza de las contracciones del corazón, y durante su ingestión a largo plazo se producen cambios estructurales en el músculo cardíaco, los que pueden provocar la alteración del ritmo de las contracciones del corazón y otros trastornos de la actividad cardíaca, que han recibido el nombre de cardiopatía alcohólica. Esta enfermedad es la suerte que espera a los alcohólicos.

CAFÉ, ESTENOCARDIA E INFARTO. El café y el té aparecieron en Europa en el siglo XVIII. Los opositores al café y el té los llamaron "venenos". Una de las leyendas dice que el rey sueco Gustavo III había decidido comprobar qué era más peligroso para la salud: el café o el té. Resulta ser que en aquellos momentos en una cárcel de Suecia había 2 hermanos mellizos, condenados a muerte por cierto crimen. El rey les conservó la vida con la condición de que uno de los hermanos bebiera durante toda su vida varias tazas de café al día y el otro varias tazas de té diarias.

Ambos hermanos vivieron hasta una edad muy avanzada. Desde entonces (es difícil decir si eso está relacionado con la leyenda) el té y el café se difundieron ampliamente en Suecia. En el período de la postguerra el café empieza a desplazar gradualmente al té y se hizo popular en casi todos los países de Europa, el Cercano Oriente, en Australia, sin hablar de Norteamérica. Es bien conocido el hecho de que basta tomar una taza de café para sentirse vigoroso y fresco (sin indicios del cansancio o el sueño que se tenía anteriormente). Por eso la gente empezó a beber café no sólo en la casa, sino también en el trabajo; para ello se organizaron los llamados "recesos de café", que también se convirtieron en el ritual de todo tipo de conferencias, simposios, reuniones, etc. Algunos amantes del café toman al día hasta 15 ... 20 tacitas de esta bebida.

Hace varios años el científico sueco Carlson publicó un artículo en el cual dice que la estenocardia y el infarto del miocardio se observan con más frecuencia en las personas que beben sistemáticamente gran cantidad de café (5 y más tazas diarias). Después del artículo de Carlson aparecieron informaciones similares en otros países. Es muy probable que a las personas, en quienes el factor neurógeno desempeña la función rectora en la provocación de ataques de estenocardia, el consumo sistemático de café en grandes cantidades las haga más excitables. En tal caso la acción de cualquier factor neurógeno en la dirección "distress → → excitación de los centros subcorticales vegetativos en el cerebro → estenocardia o infarto del miocardio" se manifestará con mayor probabilidad. El café fuerte favorece la expulsión intensa a la sangre de catecolaminas, que aumentan la necesidad de oxígeno del músculo cardíaco. Por eso en las personas con

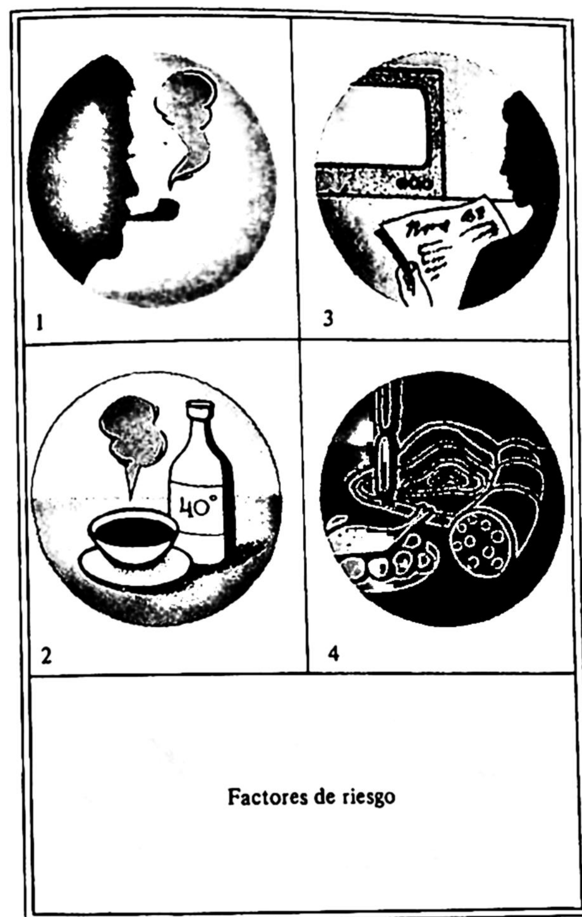
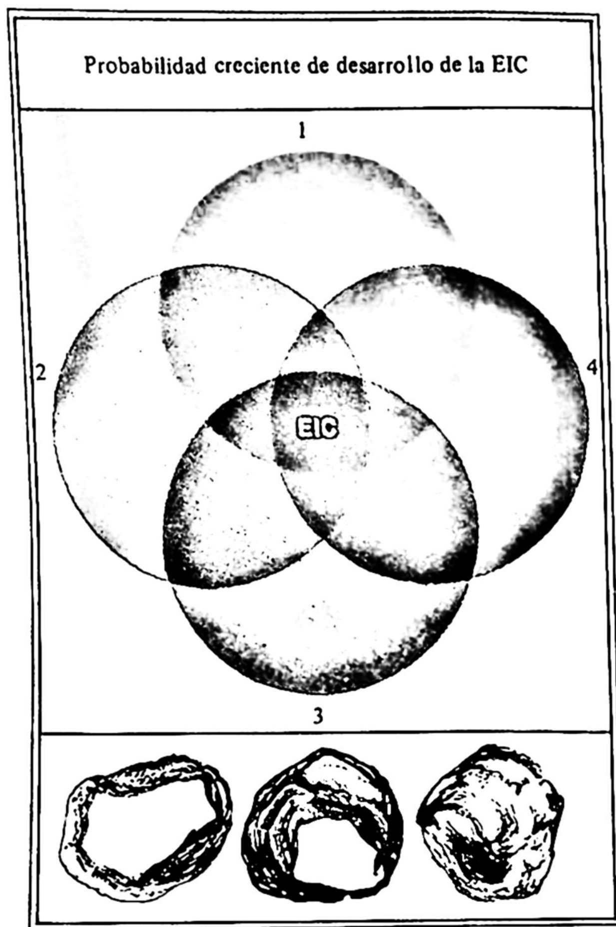


Fig. 12. Probabilidad creciente de desarrollo de la EIC (enfermedad isquemica del corazón) durante la combinación de varios factores de riesgo.



aterosclerosis de las arterias coronarias la ingestión de café puede provocar o agravar la insuficiencia del flujo sanguíneo coronario, lo que clínicamente se manifiesta con mayor frecuencia en ataques de estenocardia. Los amantes del café casi siempre

introducen en el organismo, junto con esta bebida, una cantidad considerable de grasa (crema de leche) y azúcar; esto favorece la elevación del nivel de triglicéridos en la sangre.

Como quiera que sea, si la ingestión de café va acompañada verdaderamente por la aparición de indicios, aunque fueran leves, de estenocardia, en tal caso podríamos aconsejar que se "pase para el té". El consumo inmoderado de café fuerte no es conveniente para toda persona y está contraindicado a los enfermos de isquemia del corazón.

Este es el significado de algunos factores, de los más importantes de riesgo de la aterosclerosis y de la enfermedad isquémica del corazón. Según los datos estadísticos de la medicina, la existencia de 1 de los factores aumenta en 2 veces la probabilidad de la enfermedad isquémica del corazón, la de 2 factores, la aumenta en 3 veces y la combinación de 3, la aumenta, por lo menos, en 10 veces.

En la fig. 12 está representada la acción de la combinación de 2, 3 y 4 factores de riesgo en el desarrollo de la enfermedad isquémica del corazón. Convencionalmente cada uno de los 4 factores ha sido representado en forma de pequeños círculos de igual tamaño; como sabemos en cada persona el peso específico de uno u otros factores de riesgo es desigual.

De esta manera, la aterosclerosis y la enfermedad isquémica (coronaria) del corazón, relacionada con ella, hay que verla como una enfermedad en cuyo desarrollo son culpables varios factores a la vez. Eso indudablemente dificulta la batalla contra la aterosclerosis y sus complicaciones, pero en absoluto hace que esa lucha sea sin remedio.

Profilaxis de la enfermedad isquémica del corazón

En determinadas fases de su desarrollo, la aterosclerosis es reversible. Eso ha sido demostrado en los experimentos. De este modo, en los monos, que durante 1 año han sido mantenidos a dieta aterógena, a finales de este plazo de observaciones las arterias coronarias se les estrechaban tanto, que su espacio se convertía en algo parecido a una ranura a causa de la formación de enormes placas ateroscleróticas. Después los monos se pasaban a la dieta acostumbrada para ellos y durante una investigación de control 3 años más tarde, hallaron un aumento considerable del espacio de las arterias coronarias a expensas de la resorción de los lípidos que se acumularon en la pared vascular.

No hace mucho tiempo, con la ayuda de la investigación de los vasos utilizando los rayos X con sustancia de contraste – angiografía – se pudo mostrar que con un tratamiento de muchos meses con preparados que disminuyen el nivel de los lípidos en la sangre, en una parte de los enfermos con alteraciones ateroscleróticas de los vasos sanguíneos, se iba aumentando gradualmente el flujo de sangre en las arterias de los miembros inferiores y las coronarias.

Así pues, en primer lugar los esfuerzos del médico

y el enfermo deben estar encaminados a la disminución de los lípidos en la sangre. Hasta una disminución insignificante, pero estable, del colesterol y los triglicéridos en la sangre tiene bastante importancia curativo-profiláctica. La disminución de los lípidos puede lograrse con una correcta elección de la dieta. Se limita el valor calórico diario de los alimentos, no se permite el exceso de comida, y se conmensuran las necesidades de alimentos con los gastos de energía propios. Uno de los criterios del valor calórico diario escogido correctamente es la disminución gradual de la masa excesiva del cuerpo o la ausencia de incremento de ésta con una proporción normal de la masa corporal y la estatura (la masa corporal en kg debe ser igual a las 2 últimas cifras de la estatura en cm con una tolerancia de ± 5 kg).

Recordaremos que los gastos diarios de energías de un hombre de 20 a 39 años, con una masa corporal promedia de 65 kg y una carga física moderada, es alrededor de 3000 kcal. Para cubrir esos gastos de energía y otras necesidades del organismo, en el transcurso de 24 h se requiere una cantidad tal de alimento que contuviera aproximadamente 100 g de proteínas, 100 g de grasas y 400 g de carbohidratos. En otras palabras, la cantidad de productos ricos en proteínas en la ración diaria debe ser de alrededor de 120 g de carne, cerca de 50 g de pescado, unos 20 g de requesón y aproximadamente 350 g de leche; la cantidad de grasas puras – mantequilla o tocino – no debe sobrepasar los 30...40 g, y de aceite unos 20... 30 g (se puede sustituir con aceite una parte de las grasas animales); la cantidad de pan no debe ser mayor de 400 g, de frutas y hortalizas de 450 g y de azúcar 60...70 g. Las personas de edad regular y madura deben limitar mucho más su ración, porque después de los 40 años los gastos de energía del

organismo disminuyen a expensas de la menor velocidad del metabolismo: durante los primeros 10 años aproximadamente en el 5% y cada 10 años sucesivos en el 10%. Lamentablemente no todas las personas toman en consideración esta verdad absoluta. No es obligatorio calcular la cantidad de calorías ingeridas durante un día, pero resulta de mucha utilidad guiarse por el cálculo citado, si bien muy aproximado, pero totalmente confiable.

Cuando hay exceso de masa corporal se recomienda limitar el consumo de carbohidratos, en primer lugar el azúcar, los dulces y golosinas, mermeladas, helados, etc. Como ejemplo se puede hablar de que la reducción diaria del consumo de azúcar "tan sólo en una cucharadita" permitirá bajar en 1 año más de 1 kg de masa corporal. Se recomienda disminuir también el consumo de productos como pastas de harina y papillas. También hay que reducir la ingestión de grasas animales, sobre todo si éstas son consumidas en cantidades que sobrepasen las mencionadas anteriormente.

Con frecuencia se encuentran personas que acumulan una masa corporal excesiva durante un período de tiempo prolongado (10...15 años) y luego quieren bajarla en 2 semanas. Todo tipo de métodos de reducción acelerada de la masa corporal no le son ni remotamente indiferentes al organismo. El modo más racional incluye una combinación constante y prolongada de un régimen correctamente escogido de alimentación y actividad física.

Cuando la concentración de colesterol en la sangre es alta, las limitaciones de la dieta conciernen fundamentalmente al consumo de yemas de huevo, mantequilla, crema de leche agria y crema de leche dulce. La cantidad de mantequilla no debe sobrepasar en este caso los 15...20 g, la de huevos 2...3

semanales; la crema agria o dulce sólo debe utilizarse en pequeñas cantidades para darle a los platos un sabor más agradable. Es muy recomendable sustituir una parte de las grasas saturadas por las no saturadas, es decir, en lugar de grasa animal utilizar aceites vegetales, como el de girasol o maíz.

En los casos de un alto nivel de triglicéridos preferentemente en la sangre, sobre todo en combinación con una forma leve o latente de diabetes, además de la limitación de las grasas animales, es necesario reducir considerablemente la ingestión de carbohidratos de fácil absorción, es decir, azúcar, confituras, mermeladas, jaleas, pan blanco, arroz y sémola con leche, como también de papas y frutas dulces. La comida debe contener un amplio surtido de hortalizas frescas, frutas que no sean dulces, clases de carnes y pescados sin grasa, aceite vegetal, requesón y productos de leche agria (mejor es de leche desgrasada). En algunos casos, para recibir recomendaciones dietéticas más precisas es necesaria la determinación minuciosa de la composición de los lípidos de la sangre, en particular la determinación del tipo de hiperlipoproteinemia. Por ejemplo, al determinar el tipo I de hiperlipoproteinemia desde una edad temprana, es necesario excluir la grasa casi totalmente de la dieta.

En general, entre todas las acciones encaminadas a la profilaxis y el tratamiento de la aterosclerosis y la enfermedad isquémica del corazón, la correcta elección de la dieta es una condición obligatoria e insustituible de primer orden.

Recientemente, el científico noruego Norum efectuó un experimento original e ilustrativo. El objetivo de dicho experimento consistía en afianzar una vez más en la opinión pública la existencia de una relación entre la ración de alimentos y la propagación

de la enfermedad isquémica del corazón. Norum envió un cuestionario especial a 211 científicos de los más competentes de 23 países, inclusive de la Unión Soviética, que estudian la aterosclerosis y la enfermedad isquémica del corazón en condiciones clínicas, epidemiológicas y experimentales. Enviaron sus respuestas 208 científicos, de ellos 193 respondieron a todos los puntos del cuestionario. De esa cantidad, 188 científicos (es decir, más del 97%) reconocieron que existe un determinado vínculo entre el carácter de la dieta y el desarrollo de la enfermedad isquémica del corazón, así como el influjo de la ración alimenticia ante todo en el nivel de lipoproteínas en el plasma sanguíneo; 176 especialistas de alta calificación (o sea, el 91%) consideran plenamente fundamentada la necesidad de utilizar ampliamente una estructuración racional de la dieta a fin de lograr la profilaxis de la enfermedad isquémica del corazón.

Las recomendaciones de estos científicos consisten en lo siguiente (se da en orden decreciente el porcentaje de recomendaciones):

–reducir el valor calórico diario de los alimentos;

–reducir el consumo general de grasas, en primer lugar de las saturadas;

–reducir el colesterol alimentario;

–aumentar en el balance de grasas alimenticias la parte de las no saturadas;

–reducir en el balance de carbohidratos el consumo de azúcar y aumentar la ingestión de productos que contienen almidón;

–reducir el consumo de sal;

–aumentar el consumo de fibra vegetal.

Es ilustrativo el hecho de que el 85% de los científicos conocen su nivel de lípidos en la sangre y el 91% (¡!) mantienen la dieta recomendada. Es característico también el hecho de que entre los

especialistas interrogados hay pocos fumadores (tan sólo el 13%).

El factor más importante en la lucha contra el alto nivel de lípidos en la sangre es la brusca disminución del consumo de bebidas alcohólicas. El abuso del alcohol en la situación dada será no sólo una ingestión tal de bebidas que sistemáticamente lleve a un estado de embriaguez de uno u otro grado, sino también el consumo regular (casi diario) de cerveza o vinos suaves, que si bien no provocan un estado de embriaguez, se reflejan en el nivel de la composición de los lípidos de la sangre. El alcohol, por su acción sobre los lípidos de la sangre, recuerda en mucho a la del azúcar: en primer lugar, aumenta bruscamente el nivel de los triglicéridos y de las pre-β-lipoproteínas, que tienen propiedades aterógenas y con toda probabilidad diabetógenas. Los científicos han determinado que el consumo sistemático de bebidas alcohólicas provoca la demora de la eliminación del colesterol con la bilis, lo que favorece la elevación de su concentración en la sangre y con ello aumenta el peligro de desarrollo de afecciones vasculares ateroscleróticas.

Actualmente existe una serie de preparados medicamentosos que bajan el nivel de las lipoproteínas aterógenas: mizclerón, colestiramina, araquidén y otros. En muchos países, inclusive en la Unión Soviética, se llevan a cabo intensas búsquedas de nuevos preparados que bajen el nivel de las lipoproteínas aterógenas y, por consiguiente, del colesterol y los triglicéridos en la sangre. Cada 3 años se efectúa un simposio internacional especializado, en el cual los científicos analizan las cualidades y defectos de uno u otro preparado. La acción de tales medicamentos, que han recibido el nombre de hipolipidemizantes, es diversa: unos (colestiramina)

demoran la absorción del colesterol en el intestino; otros (mizclerón) inhiben la formación de lipoproteínas aterógenas en el organismo; los terceros (araquidén), por el contrario, aceleran la descomposición de las lipoproteínas. El empleo de los preparados hipolipidemizantes se combina con la dietoterapia y se lleva a cabo por estricta indicación médica teniendo en cuenta el carácter de la alteración del metabolismo de los lípidos en cada enfermo por separado.

La experiencia en el uso de preparados hipolipidemizantes, en combinación con la dietoterapia atestigua sobre el hecho de que una prolongada disminución del nivel del colesterol y los triglicéridos en la sangre, en los enfermos de aterosclerosis, lleva a una mejoría del suministro de sangre al músculo cardíaco, lo que previene el surgimiento de nuevos ataques de estenocardia o infarto del miocardio. Según los datos de los especialistas, que se dedican al estudio de la eficacia de los preparados hipolipidemizantes en grandes grupos de la población, la disminución del nivel del colesterol en la sangre tan sólo en el 5% conduce a la disminución gradual de la frecuencia de casos nuevos de estenocardia en el 12%, y la disminución del nivel de colesterol en el 10% y el 24%, respectivamente.

En los casos en que el nivel de lípidos en la sangre sea particularmente alto y estable, no se estén aplicando las indicaciones dietéticas y medicamentosas y, además, vaya acompañado de una creciente insuficiencia de la circulación sanguínea coronaria, algunos cirujanos realizan la operación de desconexión parcial del ilion. En vista de que el intestino desempeña una función activa en la absorción y eliminación del colesterol, esta operación produce una disminución bastante estable de su

concentración. Sin embargo, la complejidad de este método y la experiencia insuficiente por los resultados a distancia de esta operación, por el momento no permiten recomendarla ampliamente.

Una de las vías que permiten disminuir el nivel de los lípidos en la sangre, balancear el valor calórico excesivo de la ración alimenticia, normalizar la masa corporal y aumentar la capacidad de resistencia del músculo cardíaco a los estados relacionados con el aumento de la necesidad de oxígeno es una actividad física regular y activa del hombre. Las caminatas con paso rápido, las carreras al trote, los paseos en bicicleta y otros tipos de cargas físicas moderadas en la actualidad son incorporados cada vez más ampliamente no sólo como un complejo profiláctico, sino también curativo, necesario para muchos enfermos de isquemia y para los que en el pasado sufrieron el infarto del miocardio. No obstante, si después de asistir a la consulta del médico una persona prácticamente sana puede organizar de forma independiente su régimen de entrenamiento, bajo el control de su propio estado de salud y guiándose por los criterios del sentido común, los entrenamientos de los enfermos de isquemia deben iniciarse bajo estricto control médico y del metodólogo en cultura física curativa, para después pasar gradualmente a los entrenamientos independientes con un control médico regular.

Se ha calculado que una caminata rápida de 20 min, un paseo de 15 km en bicicleta y una carrera al trote de 10 min requieren un gasto de 100 kcal. Entretanto, el gasto complementario diario de 100 kcal con una alimentación igual y adecuada permite lograr una pérdida de más de 5 kg de masa corporal en el transcurso de 1 año.

Se sobreentiende que la persona no entrenada

debe comenzar con cuidado los ejercicios físicos, partiendo de una caminata de 15 min o de carreras al trote 2 ó 3 veces a la semana, y aumentar gradualmente el tiempo de las cargas hasta que sienta falta de aire o hasta que el pulso tenga una frecuencia calculada según la fórmula: 180 menos la edad del que se entrena.

Es muy importante que la carga física se haga una costumbre y pase a ser una parte diaria de régimen corriente de cada persona. Con este fin se recomienda habituarse a caminar a pie al menos una parte del camino hacia el trabajo. Se ha calculado que la probabilidad de un desenlace feliz después del período agudo y subagudo más peligroso de un infarto del miocardio es 5 veces mayor en las personas entrenadas en el aspecto físico en comparación con las personas que llevaban una vida sedentaria.

Hace poco tiempo los especialistas de la ciudad germanooccidental de Dortmund realizaron un interesante experimento. Ellos escogieron a 50 empleados mayores de 35 años de entre los que no se dedicaban al deporte. La mitad de ellos subía diariamente la escalera hasta el piso 25 y la otra mitad se valía del ascensor. Las cincuenta personas fueron puestas en iguales condiciones de producción. Los "conquistadores de los peldaños" ya al cabo de 3 meses habían aumentado la productividad de su trabajo en el 25%, mientras que la productividad del trabajo de los "adictos al ascensor" se mantuvo al mismo nivel de antes.

"Evite el ascensor", "viva en movimiento", "el hombre ha nacido para moverse", "no se entusiasme con la televisión": éstas son las exhortaciones que con mayor frecuencia cada vez aparecen en las páginas de los diarios y las revistas.

Es necesario analizar por separado la cuestión

sobre la afición a la televisión. La televisión –esta maravilla del pensamiento científico del siglo XX– se está convirtiendo en una verdadera catástrofe para la gente, pues la priva de la posibilidad de moverse durante varias horas al día. Se ha calculado que, por ejemplo, cada norteamericano pasa delante del televisor como promedio 1500 h al año (unas 4 h diarias). En otros países las cosas no marchan mucho mejor. El doctor Drysdall escribe que los ingleses poco a poco se están convirtiendo en una nación de personas enfermas, pues la mayor parte del tiempo libre la pasan delante de sus televisores. El doctor Drysdall recomienda como uno de los medios para luchar contra los males que aquejan a los amantes de la televisión, realizar un poco de ejercicio no menos de cada 45 min.

El hábito de la cultura física y el deporte desde la infancia y la adolescencia es una importantísima medida que hará de la actividad física algo acostumbrado y permitirá conservar la salud.

En los enfermos que sufrieron infarto del miocardio los entrenamientos físicos regulares y sensatos conducirán gradualmente a la apertura y la formación de pequeños vasos complementarios, los cuales por un camino adyacente podrán aumentar el suministro de sangre de una u otra parte del músculo cardíaco que experimenta el hambre de oxígeno. Eso en un por ciento determinado de casos permitirá evitar el peligro de desarrollo de un nuevo infarto del miocardio, el cual amenaza a la parte dada del músculo cardíaco. Favorece esos mismos fines la indicación de medicamentos vasodilatadores especiales.

Actualmente los científicos y médicos de todo el mundo han arribado a una opinión común: el hábito de fumar aumenta en gran medida la amenaza del

infarto del miocardio. De ahi la necesidad de un rechazo categórico de este hábito para toda persona predispuesta hasta en mínima medida a la enfermedad isquémica del corazón.

Una atención en particular seria y de gran paciencia requiere el tratamiento de los estados acompañados de presión arterial alta. Lamentablemente no sólo los enfermos, sino también algunos médicos pasan por alto el hecho de que el tratamiento de los estados de hipertensión no debe llevarse a cabo durante cierto período limitado de tiempo (semanas, meses), sino con mayor frecuencia en el transcurso de muchos años. Sólo en ese caso el tratamiento es eficaz y proporciona el resultado deseado en el sentido de la profilaxis de las complicaciones coronarias. Según las estadísticas de la OMS en los hombres mayores de 35...45 años la presión arterial superior a los 150/100 mm de Hg disminuye la esperanza de vida en 16 años en comparación con aquellos cuya presión arterial se encuentra en el nivel de 120/80 mm de Hg. Estas cifras demuestran toda la seriedad con la que hay que tomar el tratamiento de los estados de hipertensión.

Cada vez más activa y exitosamente se aplican los métodos quirúrgicos en el tratamiento de las formas graves de aterosclerosis complicada de las arterias coronarias. Los circujanos han elaborado, en particular, métodos de derivaciones de las arterias coronarias, lo que permite restablecer parcialmente el suministro de sangre al músculo cardíaco.

En la Unión Soviética se efectuó por primera vez una operación en la que se practicó una derivación entre la aorta y la arteria coronaria, en el año 1970, por el profesor M. D. Kniázev en una de las filiales del Instituto de Cirugía Clínica Experimental, dirigido por el académico B. V. Petrovski. Su esencia consiste

en la colocación de un tramo de vena o arteria, tomado de la región del muslo del paciente dado, a modo de unión entre la aorta y el fragmento de la arteria que se encuentra después de la parte estrechada por la placa aterosclerótica. La sangre circula por esa arteria abasteciendo con todo lo necesario al músculo cardíaco que antes experimentaba una insuficiencia circulatoria. Se elimina la amenaza de infarto. Aunque también en este caso es necesaria una lucha tenaz contra todos los factores de riesgo de la enfermedad isquémica del corazón, pues durante un alto nivel de lípidos en la sangre, una presión arterial alta y demás influencias perniciosas existe la posibilidad de que se forme una nueva placa aterosclerótica en otras partes de las arterias coronarias o hasta en el fragmento de arteria transplantado.

En los casos de afección del miocardio acompañada de una grave alteración del ritmo cardíacó se utiliza con éxito el método de conexión al corazón de un conductor artificial del ritmo cardíaco (cardioestimulador) o la restitución del ritmo natural por medio de una descarga eléctrica especial: la defibrilación. Hoy día miles de personas le deben la vida a los procedimientos de cardioestimulación y defibrilación realizados oportunamente.

Durante el período agudo del infarto del miocardio, si el enfermo ha sido llevado a tiempo al hospital, se realiza el tratamiento activo con medicamentos que disminuyen la coagulabilidad de la sangre, lo que permite disminuir el foco de afección en el miocardio y evitar serias complicaciones. En el centro Científico Cardiológico de la Unión Soviética (Moscú), por iniciativa del académico E. I. Cházov se empezó a utilizar para el tratamiento de enfermos de infarto agudo del miocardio el método de introducción intracoronaria de preparados

anticoagulantes, en particular la fibrinolisina y la heparina. A través de una sonda especial estos preparados se llevan directamente al foco de afección en la arteria coronaria, lo que permite eliminar parcialmente el trombo y mejorar el suministro de sangre a la parte del músculo cardíaco afectada.

Todos estos métodos permiten en muchos casos alcanzar el éxito en el tratamiento de esta enfermedad tan grave, que es el infarto del miocardio. Sin embargo, la lucha contra la aterosclerosis y sus complicaciones es más eficaz si se aplican precozmente las medidas preventivas. En este caso el propio hombre –el enfermo potencial a quien amenaza el infarto del miocardio– debe desempeñar en esta profilaxis una acción activa. En realidad, ¿quién si no él mismo debe observar un régimen racional de alimentación y actividad física, librarse de la masa corporal excesiva, renunciar al hábito de fumar y a la ingestión sistemática de bebidas alcohólicas?

En la actualidad se edita gran cantidad de recordatorios de diferentes tipos que ayudan a las personas a orientarse en la realización del régimen más racional, después de ser aconsejadas por el médico o de manera independiente. Aquí presentamos uno de esos recordatorios-cuestionarios propuestos por el científico norteamericano Stamler. Hay que responderse a sí mismo estas preguntas y comparar los datos propios con la escala de riesgo de la enfermedad isquémica del corazón que aparece en la tabla correspondiente:

1. ¿Cuál es el nivel de colesterol de su sangre?
2. ¿Cuál es su presión arterial?
3. ¿Cuántos cigarrillos fuma al día?
4. ¿Cuál es la proporción entre la masa del cuerpo y la estatura suya?

5. ¿Realiza cargas físicas con regularidad?
6. ¿Con qué regularidad logra usted encontrar tiempo libre para el ocio?

Escala de riesgo de la enfermedad isquémica del corazón (EIC)

	Alto grado de riesgo	*Grado de riesgo moderado*	*Bajo grado de riesgo*
Colesterol, mg %	Más de 240	220...240	Menos de 220
Presión arterial, mm de Hg	160/105	140/90	120/80
Cantidad de cigarrillos al día	2 cajetillas	1 cajetilla	No fuma
La masa corporal sobrepasa la norma[1]	En 20%	En 10%	Normal
Carga física	Modo de vida sedentario	Irregular	No menos de 3 veces semanales
Descanso	No	Irregular	Regular

[1] Se considera la norma (aproximadamente) la masa corporal que corresponda a las 2 últimas cifras de la estatura en cm.

Después de la comparación del cuestionario personal con la escala de riesgo de la enfermedad isquémica del corazón ya se puede trazar el plan de su régimen y si es necesario, llevarlo a cabo independientemente o con ayuda del médico.

Surge la pregunta de cuándo comenzar y quiénes deben llevar a cabo las actividades profilácticas referentes a la enfermedad isquémica del corazón. En el sentido amplio esta prevención debe efectuarse por todas las personas desde la infancia y durante toda la vida. Ella consiste, ante todo, en un régimen racional de alimentación y actividad física, en la alteración del trabajo y el descanso, en la lucha contra los malos

hábitos en la vida diaria (fumar e ingerir bebidas alcohólicas sistemáticamente) u otros daños en la producción. En el sentido más estrecho se diferencia la profilaxis primaria y secundaria de la enfermedad isquémica del corazón y la aterosclerosis. La prevención primaria debe comenzar desde la infancia en las familias con agravante hereditaria en cuanto a la aterosclerosis o las alteraciones del metabolismo de lípidos. Estas familias deben controlarse de forma especial en los policlínicos y centros "de lípidos", y los niños de estas familias deben examinarse regularmente, sobre todo hacer un análisis especial de la composición de los lípidos de la sangre sobre un fondo de actividades profilácticas habituales. Lo mismo se refiere a los adultos, en quienes han sido detectadas las alteraciones correspondientes de la composición de lípidos de la sangre sin indicios de la enfermedad isquémica del corazón. Para escoger un círculo de personas necesitadas de la profilaxis primaria hacen falta exámenes masivos de la población. Necesitan también de esta atención primaria de la aterosclerosis todas las personas con hipertensión arterial, diabetes u obesidad.

Es más fácil realizar la selección de personas necesitadas de la profilaxis secundaria de la enfermedad isquémica del corazón con el objeto de prevenir el ulterior avance de la enfermedad y las nuevas complicaciones en los enfermos que padecen de estenocardia o insuficiencia coronaria crónica y en los que sufrieron infarto del miocardio. Los principios de la prevención secundaria se basan también en la eliminación dentro de lo posible, de todos los factores de riesgo de que se habló. Con este fin se llevan a cabo actividades para la reducción del colesterol, se lucha contra la hipertensión, se excluye el hábito de fumar y la ingestión de bebidas alcohólicas, se trata de

aumentar la actividad física y en algunos casos recomienda cambiar el perfil de trabajo. determinado grado esta profilaxis se lleva a cabo por los médicos de los policlínicos regionales, aunque alcance y actividad ni con mucho son completos. natural que algunos enfermos necesitan constante o periódicamente un tratamiento medicamentoso especial.

La lucha planificada y sistemática por eliminación en lo posible de todos los factores riesgo de la enfermedad isquémica del corazón, y amplia participación en esta lucha de la mayor cantidad de personas indudablemente traerá sus frutos y permitirá evitar la propagación epidemiológica esta grave enfermedad.

¿Es posible la organización de la profilaxis de aterosclerosis y, por consiguiente, de la enfermedad isquémica del corazón, a niveles de Estado? Sí, posible. Es más, resulta imprescindible. Tal profilaxis, que ha recibido el nombre de "polifactores" (está rigida a la eliminación simultánea o al debilitamiento de varios factores de riesgo) ya se está llevando a cabo en la Unión Soviética, al igual que en otros países (EE.UU., Inglaterra, Finlandia, Hungría, Polonia, Italia, Suecia, Suiza, etc.). La "profilaxis polifactores" tiene como objetivo, con ayuda de medios masivos de propaganda médica, explicar a población la necesidad de cumplir recomendaciones siguientes:

1. Renunciar a los hábitos perniciosos (fumar ingerir bebidas alcohólicas, llevar una vida sedentaria, comer en exceso, etc.).

2. Observar estrictamente una alimentación racional teniendo en cuenta la edad, el sexo, la masa corporal, la profesión.

3. Conocer el nivel de la presión arterial de cada

uno; si es alto, tratarse sistemáticamente y lograr que baje o se normalice bajo el control médico.

4. En las familias donde se detectan casos de enfermedad de diabetes o también en las personas con una masa corporal excesiva, es necesario realizar un examen para detectar no sólo las formas abiertas, sino también latentes, de diabetes y llevar a cabo el tratamiento correspondiente. Con frecuencia sólo con la ayuda de una dieta adecuada se logra evitar consecuencias desagradables.

5. Las personas con particularidades psicoemocionales del tipo "A", sobre las que hablamos anteriormente, deben escoger más reflexivamente la actividad profesional y de cargos, utilizar de manera plena y racional el tiempo libre de trabajo para el descanso, aprender activamente a eliminar la sensación de prisa y tensión interior y asegurar un sueño nocturno integral.

Para ayudar a la población a observar las recomendaciones relacionadas con el cumplimiento de la alimentación racional, las empresas de la industria alimentaria deben producir una amplia gama de grasas no saturadas, de productos descremados y de productos de harina integral.

La experiencia de una serie de países atestigua que la "profilaxis de polifactores" de la aterosclerosis y la enfermedad isquémica del corazón, si está bien organizada, proporciona resultados palpables. No cabe duda de que este conjunto de medidas preventivas junto con la participación activa en ella de toda la población, y de cada persona en particular, es la única vía del presente para preservarse de estas enfermedades y en ese caso a la pregunta de "¿Habrá o no habrá infarto?" se podrá responder: "¡No, no habrá!"

A nuestros lectores:

Mir edita libros soviéticos traducidos al español, inglés, francés, árabe y otros idiomas extranjeros. Entre ellos figuran las mejores obras de las distintas ramas de la ciencia y la técnica, manuales para los centros de enseñanza superior y escuelas tecnológicas, literatura sobre ciencias naturales y médicas. También se incluyen monografías, libros de divulgación científica y ciencia-ficción.

Dirijan sus opiniones a la
Editorial Mir,
1 Rizhski per., 2, 129820,
Moscú 1-100, GSP, URSS.

E. Cházov

El corazón y el siglo XX

En el libro del académico E. Cházov, director general del Centro Científico de Cardiologia de la URSS, se cuenta de la trayectoria recorrida por la medicina en el estudio del corazón común, extraordinario e infatigable.

Los lectores conocerán a célebres científicos médicos del pasado, las cualidades que deben tener los médicos. Se familiarizarán con las etapas del proceso de formación de la cardiología desde los tiempos de Hipócrates hasta nuestros días. El autor habla de la relación mutua entre el aumento de la frecuencia de las enfermedades cardiovasculares en el siglo XX y el cambio de las condiciones de la vida durante la revolución científico-técnica, de los medios, instrumentos y métodos modernos de diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares. El libro está destinado a un amplio círculo de lectores, en particular a los alumnos del preuniversitario.

Yu. Ovchínikov, A. Schamin

Estructura y funciones de las proteínas

¿Con cuáles sustancias está relacionado el enigma de vida? En el transcurso de los siglos la ciencia buscaba respuesta a esta pregunta. Ya desde hace tiempo los científicos comprendieron que en todos los procesos vitales las proteínas desempeñan una función importantísima. Estas son los componentes de las células vivas. El libro que ofrecemos expone el estudio de la composición de las proteínas en forma amena, a los niveles estructurales de las moléculas, sus tipos y funciones. Las proteínas tienen función biocatalítica, pues son propulsores de todas reacciones químicas que se desarrollan en el organismo; función protectora, puesto que sistemas complejos formados por proteínas protegen al organismo contra los numerosos enemigos patógenos. Sustancias de naturaleza proteica (hormonas, proteínas-receptores, neurotoxinas) que mismo tiempo son reguladores importantes de los procesos metabólicos del organismo. Este trabajo está dirigido a amplio círculo de lectores, en particular a los alumnos preuniversitario.

V. Rodiónov, I. Shabarshov

Si usted tiene abejas ...

El libro que se le ofrece cuenta de las abejas y la apicultura, de las leyes por las cuales se rigen las abejas productoras de miel. Aquí se exponen las metodologías que permiten obtener familias numerosas y dirigirlas.
Los autores relatan sobre la tecnología de apicultura de dos reinas que representan una nueva página en la práctica mundial de la apicultura. Gracias al trabajo de dos reinas para una sola familia es posible preparar reservas adicionales para utilizarlas en varios rendimientos en miel y polinización de plantas agrícolas.
Se elaboró detalladamente la tecnología del mantenimiento de abejas en colmenas Langstrot, de reconocimiento mundial. El lector conocerá acerca de la obtención de productos valiosos: polen de flores y jalea real. Por la exposición del material teórico y la exposición práctica este libro está a nivel contemporáneo.
Esta obra se recomienda a los apicultores, aficionados y profesionales. Es libro de texto para las escuelas de agricultura.

G. Vasílchenko
Sexopatología general

Este manual se ha elaborado sobre la base de la posición del principio unificado del enfoque sistémico del análisis estructural de las alteraciones sexuales, lo cual asegura el planteamiento detallado del diagnóstico clínico. Se tiene en cuenta el estado de la psiquis, las regulaciones nerviosas elementales, el suministro hormonal y el aparato urogenital en su acción recíproca integral. El libro refleja el nivel actual del desarrollo de la sexopatología y proporciona a los lectores los últimos logros en esta esfera.

La exposición se lleva a cabo gradualmente, desde los conceptos más elementales hasta la solución de los complejos problemas del diagnóstico y la terapéutica de las alteraciones sexuales. Es un manual para los sexopatólogos y especialistas de disciplinas afines: neuropatólogos, psiquiatras, endocrinólogos, urólogos y ginecólogos.